

**Untersuchung über die
Neugeborenenkrämpfe der Jahre 1966–1976
an der Kinderabteilung des
Städtischen Krankenhauses
München-Harlaching und ihre Prognose**

Birgid-Maria Brunner

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552316_0069

Aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching

Chefarzt: Prof. Dr. K.-D. Tympner

Leitender Arzt: Dr. P. Mayser

Untersuchung über die Neugeborenenkrämpfe der Jahre
1966 - 1976 an der Kinderabteilung des Städtischen
Krankenhauses München-Harlaching und ihre Prognose

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Birgid-Maria Brunner

München

1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K.-D. Tympner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9.5.1978



Inhaltsverzeichnis

A	Einleitung	S. 1
B	Literaturübersicht	S. 3
C	Methodik und Untersuchungsmaterial	S. 17
D	Ergebnisse der eigenen Untersuchung	
I.	Ergebnisse in der Neugeborenenzeit	S. 21
a.	Anamnestische Daten	S. 22
b.	Klinische Daten	S. 25
c.	Therapie	S. 28
d.	Neurologische Befunde	S. 29
II.	Ergebnisse der Nachuntersuchung	S. 33
a.	Anamnestische Befunde	S. 36
b.	Klinische Befunde	
1.	Somatogramm	S. 38
2.	Denver-Test	S. 42
3.	Augenärztliche Untersuchung	S. 44
4.	HNO-ärztliche Untersuchung	S. 44
5.	Echo-EG	S. 44
6.	EEG und Epilepsien	S. 45
7.	Besondere Untersuchungsmethoden	S. 47
c.	Fallbeschreibungen	S. 49
d.	Todesfälle	S. 51
III.	Faktoren, die die Prognose beeinflussen	
a.	Ätiologie der Neugeborenenkrämpfe	S. 56
b.	Asphyxie-Index nach Apgar	S. 60
c.	Krampfzeitpunkt	S. 62
d.	Krampfhäufigkeit	S. 63
e.	Klinischer Befund, Allgemeinzustand	S. 64
f.	Neurologischer Befund	S. 66
g.	EEG-Befunde	S. 68
h.	Familiäre Epilepsie-Belastung	S. 71

i. Frühgeburten-Mangelgeburten	S. 73
k. Maschinelle Beatmung	S. 74
l. Geschlechtsverteilung	S. 76

E Diskussion	S. 77
F Ausblick	S. 92
G Zusammenfassung	S. 94
H Anhang	S. 96
I Literaturverzeichnis	S. 100
K Lebenslauf	S. 107

I. Einleitung

Häufigkeit des Auftretens und Grad der Bedrohung von Gesundheit und Leben bestimmen die Bedeutung, die wir einem Krankheitszustand zumessen.

Beide Kriterien sind in hohem Ausmaß vorhanden bei den Krampfanfällen in der Neugeborenenperiode, welche - zu den symptomatischen Epilepsien gerechnet - innerhalb der Anfallsleiden im Kindesalter eine Sonderstellung einnehmen.

Nach BURKE treten bei 0,2% aller Lebendgeborenen im ersten Lebensmonat Krampfanfälle auf; KEEN und LEE fanden bei ihrem untersuchten Krankengut in 1,2%, BROWN sogar in 1,4% der Fälle Kinder, die dieses Symptom einer akuten Störung des Zentralnervensystems in der ersten extrauterinen Entwicklungsphase vorwiesen.

Wenn die Krämpfe auch meist eine weniger dramatische Erscheinungsform haben als der große Anfall der älteren Kinder oder Erwachsenen, so sind sie doch nicht nur für die besorgten Eltern, sondern auch für den behandelnden Pädia-ter ein alarmierendes Krankheitszeichen. Die Prognose - und zwar sowohl die unmittelbar lebensbedrohende als auch die Spätprognose - ist ernst, eine Beurteilung im Einzelfalle ist nur mit Zurückhaltung möglich.

In den zunehmend häufigen Veröffentlichungen über diese Problematik haben sich bei Nachuntersuchungen etwa 37%, bestenfalls 51% der Neugeborenen mit Krampfanfällen normal entwickelt. Motorische und intellektuelle Spätschäden treten im Durchschnitt bei 32% auf; die Letalität, insbesondere die Frühletalität, beträgt 28% (ENGEL et al.).

In den letzten 10 - 20 Jahren wurden neue Erkenntnisse auf dem Gebiet der Neugeborenenneurologie gewonnen (PAINE, PEI-

PER, PRECHTL, SAINT-ANNE-DARGASSIES). Inzwischen ist auch beim Neugeborenen die Registrierung des Elektroencephalogrammes zu einem wichtigen diagnostischen Hilfsmittel geworden (DREYFUS-BRISAC, MONOD). Übereinstimmend wird die große prognostische Bedeutung der Ätiologie für Erkennung und gezielte Behandlung betont.

Die möglichen Ursachen für das Zustandekommen eines Neugeborenenkrampfes sind mannigfach. In der letzten Zeit schoben sich die metabolischen Störungen zahlenmäßig in den Vordergrund; stets noch häufiger ist als Ätiologie der Krämpfe aber das "Geburtstrauma" anzusehen, die perinatale hypoxische Schädigung des Zentralnervensystems. Alle Maßnahmen, die ungünstige Prognose der Krämpfe im frühesten Lebensabschnitt zu verbessern, müssen hier ansetzen.

Die vorliegende Arbeit berichtet über 94 Fälle von Neugeborenenkrämpfen, die in der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München - Harlaching im Zeitraum von 1966 - 1976 stationär behandelt wurden. Alle Kinder wurden zu einer Nachuntersuchung einbestellt; ihr Durchschnittsalter betrug zu diesem Zeitpunkt 4,1 Jahre.

Geprüft werden sollten ätiologische Faktoren der Krämpfe, Zeitpunkt und Häufigkeit ihres Auftretens. Zusammenhänge sollten gefunden werden, die für die Prognose entscheidend sind. Die Ergebnisse wurden mit denen in der Literatur verglichen.

L i t e r a t u r ü b e r s i c h t

Jede Geburt stellt ein Trauma dar, jedes Neugeborene zeigt Streßsymptome. Aufgrund der relativen Unempfindlichkeit von Medulla und Hirnstamm gegenüber Sauerstoffmangel ist die reife Frucht unter physiologischen Bedingungen wenig hypoxiegefährdet. Auch die Krampfschwelle ist in diesem Zeitabschnitt infolge mangelnder anatomischer Ausreifung synaptischer Verbindungen im Zentralnervensystem deutlich heraufgesetzt. Handelt es sich aber um vorgeschädigte oder unreife Neugeborene, so kann das "physiologische Geburtstrauma" Ursache einer Hirnverletzung und damit bleibender Folgeschädigung werden (JOPPICH, SCHULTE).

Bereits 1861 gab LITTLE eine genaue Beschreibung eines Zustandes, der nach seiner Meinung aus einer Asphyxie des kindlichen Zentralnervensystems während oder in Folge der Geburt resultierte; er nannte dies "spastische Rigidität", später als "Little'sche Krankheit" bezeichnet.

Obwohl der Zusammenhang bekannt war, der zwischen der direkt traumatischen oder hypoxischen Schädigung durch die Geburt und den neurologischen Spätschäden beim Kind besteht, konzentrierte sich erst Mitte dieses Jahrhunderts das Interesse auf diese Problematik. Möglichkeiten der Erkennung und Verhütung wurden gesucht.

PEIPER et al. schafften die Grundlage einer eigenständigen **N e u g e b o r e n e n - N e u r o l o g i e**. Säuglinge und Neugeborene wurden nicht mehr, wie in der Erwachsenen-neurologie üblich, nach topisch- lokalisatorischen Gesichtspunkten betrachtet, sondern vielmehr nach Tätigkeit einzelner funktioneller Systeme im jeweiligen physiologischen Zustand des Organismus. Kindliche Verhaltensweisen wurden systematisch beobachtet, die Vielfalt und Gesetzmäßigkeiten

der kindlichen Hirntätigkeit im Zusammenhang mit der biologischen Anpassung an die frühkindliche Lebensperiode entdeckt. Hieraus wurden Untersuchungsmethoden entwickelt, die eine Früherkennung neurologischer Schäden erlaubten (PAINE, PRECHTL): Lateralisations- und Übererregbarkeitssyndrom, abnormer Muskeltonus und hypokinetische Motilitätsstörungen waren die am häufigsten aufgetretenen Zustandsbilder, denen - wie Nachuntersuchungen bestätigten - eine ganz bestimmte prognostische Wertung zugebilligt werden konnte.

Neugeborenenkrämpfe gelten allgemein als Symptom einer Grunderkrankung. Nicht die Anfälle selbst, sondern die sie hervorrufoende Erkrankung verursachen den Gehirnschaden (FREEMANN). Die Krämpfe zeigen die Verschlechterung der allgemein respiratorischen oder cerebral-metabolischen Situation an und haben den Rang einer ernsthaften Komplikation. Die vitale bzw. cerebrale Prognose hängt damit nicht allein von der Grundstörung ab, sondern auch von Raschheit und Ziel-sicherheit der Diagnosestellung und Therapie (KEUTH).

Es gibt keine Erkrankung in der Neugeborenenperiode, die nicht von Krämpfen begleitet sein könnte (CRAIG). Übereinstimmend wird von allen Autoren die geburtsbedingte Schädigung als Hauptursache angegeben. Einzige Ausnahme stellt hier KEITH (1953, 1960) dar, der aufgrund seiner großen statistischen Untersuchungen zu dem Ergebnis kam, daß weder Erkrankungen in der Schwangerschaft noch komplizierter Geburtsverlauf für eine abnorme neurologische Entwicklung der überlebenden Kinder von Bedeutung waren.

Folgende Erkrankungen sind als Ursache für
Neugeborenenkrämpfe von Bedeutung
(Aufstellung in Anlehnung an SCHWARTZ):

Tab. 1 Ätiologie der Neugeborenenkrämpfe

I. Intrakranielle Ursachen

1. Vaskuläre Schäden

Petechiale Blutungen nach Asphyxie

Intracerebral

Intraventrikulär

Blutungen nach Trauma

Subdural

Subarachnoidal

2. Mißbildungen

Porencephalie

Agenesie des Corpus Callosum

Hydranencephalie u.a.

3. Infektionen

Angeborene Meningo-Encephalitiden

Toxoplasmose

Listeriose

Cytomegalie

Erworbene Meningitiden

Bakteriell, viral

II. Metabolische Ursachen

1. Hypokalcämien (und Hypomagnesiämie)

Neugeborenentetanie

Hyperparathyreoidismus der Mutter

Idiopatischer, transitorischer Hypoparathyreoidismus

2. Hypoglykämie

Symptomatische Neugeborenenhypoglykämie

Idiopathische kindliche Hypoglykämie (McQuarrie)

Neugeborenes einer diabetischen Mutter

3. Vitamin B₆ induzierte Krämpfe

Mangel

Abhängigkeit

4. Amino-Azidurie

Phenylketonurie

Ahornsirupkrankheit

5. Hyponatriämie

Salzverlustsyndrom

iatrogen (Infusionstherapie, Wasserintoxikation)

6. Kernikterus

III. Sonstige Ursachen

1. Mißbildungen verschiedener Organsysteme

Kardiovaskulär

Renal

Pulmonal

2. Infektionen

Pulmonal

Sepsis

3. Abhängigkeit der Mutter

Alkohol

Nikotin

Drogen

4. Iatrogen

Narkotika während der Geburt

5. Unbekannte Ätiologie

Ein Großteil der i n t r a k r a n i e l l e n U r -
s a c h e n , die durch Alteration der Hirntätigkeit zu
den Krampfanfällen führen, resultiert offensichtlich aus
der Gesamtheit aller Komplikationen während Schwangerschaft
und Geburt. Nach BURKE sind 70% aller Fälle von Neugebore-
nenkrämpfen durch Asphyxie und Geburtstrauma bedingt. CRAIG
macht ähnliche Angaben. DEGEN führt in 1/4 seiner Fälle die
Krämpfe auf eine Schwangerschaftstoxikose zurück. - In neue-
rer Zeit schenkt man der Bedeutung einer nicht termingemäßen
Geburt vermehrte Aufmerksamkeit: Physiologische Abwehrkräfte
und Widerstandsfähigkeit sind bei unreifen Neugeborenen weit-
aus geringer als bei Normalgeborenen. Leichte, vorübergehende
Krämpfe beinhalten bei unreifen das gleiche Risiko wie schwe-
re, anhaltende Anfälle bei reifen Kindern (CRAIG). Frühgebo-
rene mit Krämpfen zeigen etwa 20 mal häufiger intrakranielle
Hämorrhagien und haben eine ca. 2 1/2 mal höhere Mortalität
als Reifgeborene. 30% aller Neugeborenen mit Krampfanfällen
sind in den USA Frühgeborene (JOPPICH und SCHULTE, ENGEL). -
Eine schlechte Prognose haben auch übertragene Säuglinge,
die nach einer Schwangerschaftsdauer von über 43 Wochen ge-
boren wurden und anschließend krampften. Ihre Chance, sich
normal zu entwickeln verhält sich gegenüber einer neurolo-
gisch abnormen Entwicklung wie 1:7 (ROSE und LOMBROSO). -
Wohl am regelmäßigsten treten Neugeborenenkrämpfe bei Fehl-
und Mißbildungen des Zentralnervensystemes auf. Sie äußern
sich hier besonders in den statusartigen präterminalen An-
fällen (CRAIG, SCHULTE). Postnatale Infektionen des ZNS ge-
hen in etwa 30% mit Krampfanfällen einher (FREEMANN).

Primär nicht cerebral bedingte Erkrankungen rückten in den
letzten Jahren als Ursache von Neugeborenenkrämpfen in den
Vordergrund. Metabolische Störungen im weitesten Sinn sind
vor allem wegen ihrer therapeutischen Konsequenzen von Be-
deutung.

Als erstes sei die H y p o k a l z ä m i e genannt. Ihr
Auftreten ist sehr häufig, das Zustandekommen durch verschie-

dene Faktoren bedingt: Frühgeborene oder Neugeborene nach verzögerter Geburt zeigen oft erniedrigte Blutkalziumwerte. Nach spontaner (tachypnoische Kompensation) oder therapeutisch (Beatmung, Puffer) erfolgter Erholung kommt es zu einem steilen Blut - pH - Anstieg, verbunden mit entsprechend raschem Zurückgang der Ionisation des Kalziums (KEUTH). Bei Austauschtransfusionen mit Citratblut kommt es zu einer Entionisierung des Serumkalziums durch den mit dem Blut verabfolgten Citratüberschuß. - Die Zusammensetzung der Milchen spielt eine weitere Rolle; evaporierte Milchen haben im Gegensatz zu Milchpulvern den Fettanteil in feindisperser Form vorliegen und geben somit eine große Angriffsfläche für die Lipasen. Es folgt eine schnelle Freisetzung von Fettsäuren mit Bindung des Kalziums (HUGHES-DAVIES). - Endokrine Ursachen wurden in Tab. I bereits erwähnt; ROSE und LOMBROSO führen hierzu die Theorie an, daß aus der Streßreaktion, die einer komplizierten Schwangerschaft oder Geburt gefolgt war, eine Überproduktion an Corticosteroiden beim Neugeborenen resultiert. Diese wiederum ruft eine Suppression der Aktivität der Parathyreoidea hervor und bewirkt so die Hypokalzämie.

Kalzium- und Magnesiummangel führen jeweils zu einer Übererregbarkeit des Zentralnervensystems. Ein getrenntes Vorkommen ist sehr selten, meistens ist die *Hypomagnesiämie* mit einer Hypokalzämie verbunden (CLARKE). Vitamin D steigert die Exkretion von Magnesium im Harn und senkt die Plasmakonzentration. Eine alleinige Gabe von Vitamin D bei Hypokalziämien ist nicht angezeigt. Erniedrigte Blutkalziumspiegel steigen auf Kalziumgaben dann nicht an, wenn gleichzeitig eine Hypomagnesiämie vorliegt. Erst kleinste Mengen Magnesium intravenös bewirken den prompten Anstieg. Dies läßt einen engen metabolischen Zusammenhang zwischen Kalzium und Magnesium annehmen (FREEMANN).

Niedrige Blutzuckerwerte finden sich bei Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht, bei Zwillingen und bei Kindern, deren Mütter einen Diabetes mellitus haben

oder in der Schwangerschaft eine Toxämie erlitten. Als Grenzwert ist bei reifen Neugeborenen ein Blutzuckerspiegel von 30 mg%, bei Frühgeborenen von 20mg% anzusehen (KEUTH). KOI-VISTO kam anhand seiner Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen: Asymptomatische Formen von Hypoglykämien, unabhängig wie tief der Blutzuckerwert liegt, schädigen das Gehirn anscheinend nicht. Die symptomatischen Fälle mit Krampfanfällen zeigen aber eine schlechte Prognose; 50% von ihnen sind in ihrer Entwicklung gestört, wobei schwerwiegendere Augenerkrankungen vorherrschen: Katarakt, Optikusatrophie, Nystagmus als auch Myopie und Schielen sind die häufigsten Befunde. Diese Augensymptomatik findet sich stets nicht allein, sondern in Verbindung mit Zeichen eines Cerebralschadens. Autopisch liegen Degenerationen einzelner Nervenzellen oder des gesamten Zentralnervensystems vor.

P y r i d o x i n - a b h ä n g i g e N e u g e b o r e n e n k r ä m p f e wurden erstmals 1954 gesehen, als sie nahezu epidemieartig auftraten (SCHWARTZ). Ursächlich hierfür wurde eine synthetische Milch angeschuldigt, die zuwenig Vitamin B₆ enthielt. - Fälle von Pyridoxin-Abhängigkeit wurden beschrieben bei Kindern, deren Mütter in der Schwangerschaft größere Dosen Vitamin B₆ erhalten hatten. Die Krampfanfälle dieser Kinder sistierten auf Gaben von Pyridoxin. Der zugrundeliegende metabolische Defekt ist nicht geklärt. - Bekannt ist allerdings eine genetisch bestimmte Stoffwechselstörung, die ein familiär auftretendes cerebral-metabolisches Anfallsleiden hervorruft. Wahrscheinlich liegt eine Verwertungsstörung für Pyridoxalphosphat vor, das als Coferment für die Glutaminsäuredecarboxilierung nötig ist und dessen Fehlen - wie im Tierexperiment bewiesen - eine Erniedrigung der Gamma-Amino-Buttersäure im Gehirn bedingt.

Krampfanfälle nach N a r k o t i k a , die der Mutter während der Geburt verabreicht worden waren und beim Kind zu einer Anoxie führten, wurden öfter beschrieben. Den seltenen Fall einer fehlgeleiteten Lumbalanästhesie bei der Mutter,

durch welche das Anästhetikum direkt in die Kopfhaut des Föten injiziert worden war und schließlich bei dem Neugeborenen in den ersten Minuten postpartal Krämpfe und Apnoen verursachte, erwähnt SCHWARTZ.

Neugeborenenkrämpfe treten klinisch in recht variabler Weise in Erscheinung. Statt von "Krämpfen" zu sprechen ist es eher angebracht, jene Zustände aufgrund ihres komplexen Geschehens und Vielgestaltigkeit als "Anfälle" zu bezeichnen. Sie verlaufen nicht selten wenig dramatisch und können deshalb leicht übersehen werden. Ebenso fällt es gelegentlich schwer, zu entscheiden, ob es sich um echte Krämpfe oder nur um Zitterigkeit bzw. Tremor handelt.

Generalisierte tonisch-klonische Anfälle ähnlich dem Grand Mal werden von einigen Autoren beschrieben, von anderen ihr Vorkommen in der Neugeborenenzeit verneint oder für äußerst selten gehalten (CADHILAC). ROSE und LOMBROSO prägten den Begriff des "fragmentarischen" Krampfbildes, da die Bewegungen den Fragmenten eines generalisierten Anfalles glichen, beim ungeübten Beobachter aber den Eindruck eines generalisierten tonisch-klonischen Anfalles hinterließen.

Häufige "Krampfäquivalente" sind: Opisthotonushaltung mit Steifheit der Extremitätenextensoren; Grimassieren, Augenbewegungen, Nystagmus, orale Automatismen; intermittierende Apnoe- oder Cyanose-Anfälle; plötzliche Schläffheit der gesamten Muskulatur und gleichzeitiges Augenrollen; tonische und klonische Bewegungen einzelner Muskelgruppen oder Extremitäten, einschließende Spasmen. Die Dauer dieser Anfälle schwankt zwischen wenigen Sekunden und Minuten, ihr Auftreten kann sich auf ein einziges Mal beschränken oder erst nach einem statusartigen Zustand erschöpfen. - Eine Klassifizierung versuchten BAMBERGER und MATTHES zu geben. Sie unterschieden drei Begriffe: Generalisierte Neugeborenenkrämpfe, welche zeitlich gut begrenzt sind, aber oft rezidivierende Paroxysmen zeigen und dem Grand Mal selten entsprechen. Dieser Anfallstyp dürfte am häufigsten auftreten (GARROTE

DEGEN, KEUTH). F o k a l e Neugeborenenkrämpfe stellen den nächsten Typus der Anfälle dar; sie geben nicht mit Sicherheit einen Hinweis auf umschriebene cerebrale Läsionen. Allerdings läßt sich im EEG oft eine fokale Krampftätigkeit nachweisen, die auch im Intervall bestehen bleiben kann. Es ist anzunehmen, daß dies Ausdruck der mangelnden Synchronisations- und Organisationsfähigkeit des unreifen Gehirns ist (MATTHES). Als letzten Anfallstyp nennt BAMBERGER die sogenannten a m o r p h e n Neugeborenenkrämpfe; ihre auffälligsten Charakteristika sind die mangelhafte zeitliche Begrenzung des Anfalles, ferner der starke Wechsel in der Lokalisation und im Ablauf der motorischen Phänomene.

Eine prognostische Wertung einzelner Anfallsphänomene wird von einigen Autoren angestrebt, überzeugt aber nicht. CRAIG versucht das klinische Erscheinungsbild entsprechend der Krampfsursache zu gliedern. ROSE und LOMBROSO fanden fokale Kloni und Hemikloni gehäuft bei metabolischen Störungen, im EEG gleichzeitig Veränderungen der kontralateralen Hemisphäre. SCHIEFER berichtet von Kindern, die nach der Geburt seitenbetonte Hemikonvulsionen zeigten und innerhalb des ersten Lebensjahres eine spastische Lähmung auf der gleichen Seite entwickelten (ein analoger Fall findet sich auch im eigenen Krankengut). - VOLPE weist auf die Eigenart der Anfälle dieser Altersstufe hin: klinisch oft sehr diskret oder sogar stumm verlaufend und besonders bei Unreifen auffallend ungeordnet, flüchtig und von Apnoen begleitet.

Eine Erklärung der geschilderten Anfallsphänomene als auch der noch zu besprechenden EEG-Verläufe gibt die Betrachtung der a n a t o m i s c h e n V e r h ä l t n i s s e des Zentralnervensystemes zur Zeit der Geburt. Nach SCHULTE und HERRMANN gilt folgendes: Die Oberfläche und das Volumen der kortikalen Nervenzellen bestehen zum Geburtszeitpunkt fast zu 100% aus dem Nervenzellkörper, nur wenige Prozent entfallen auf die Dendriten. Die Aussprossung der Dendriten - als Ort der synaptischen Verknüpfungen der Nervenzellen -

und die Bildung der Glia sind die wesentlichen Merkmale der Reifung des Gehirns in der ersten postnatalen Periode. Die spärliche Ausbildung von Dendriten im Cortex des Neugeborenen und die sich daraus ergebende geringe synaptische Verknüpfung, also die mangelhafte Querverbindung cortikaler Ganglienzellen, gibt eine mögliche Erklärung für das noch schlecht ausgebildete EEG des Neugeborenen mit seinen Eigenheiten, wie z.B. den auffallend niedrigen Amplituden. - Weiterhin konnte von FREEMANN gezeigt werden, daß beim Neugeborenen Potentiale, die vom Neokortex hervorgerufen werden, vorherrschend inhibitorischen Charakter haben, während excitatorische Synapsen in der Reifung noch nachhinken. Eine fokale Erregung hat also Schwierigkeiten, benachbarte Strukturen ebenfalls in Erregung zu setzen. Dies mag das seltene Auftreten generalisierter Krampftätigkeit beim Neugeborenen erklären, die sich aus lokalen Abnormitäten entwickelt hat. - FREEMANN stellt fest, daß andererseits die Reifung subcortikaler Strukturen - wie der Hippokampus - beim Menschen früher erfolgt und damit auch deren Fähigkeit, die Umgebung zu erregen. Die größere Anfälligkeit der Neugeborenen gegenüber subcortikalen Anfällen - wie Augenbewegungen, Schmatzen u.ä. - ist hierdurch erklärt. Die frühe Reifung dieser Strukturen erklärt auch zum Teil ihre größere Anfälligkeit gegenüber der neonatalen Hypoxie.

Wegen der spärlichen axodendritischen Verbindungen ist die Erregbarkeit, insbesondere die Krampfneigung des Neugeborenengehirns noch gering. Während der ersten sechs Lebensmonate befindet sich das Kind in einer iktophoben Phase; nur sehr grobe Verletzungen und Erkrankungen des Gehirns führen zu cerebralen Anfällen. Die hier meist noch lokalisierten Krampfstrompotentiale generalisieren sich dann im zweiten Lebenshalbjahr, wenn die Aussprossung der Dendrite ihren ersten Höhepunkt erreicht hat. Mit diesem Wachstum erfolgt zunächst vorwiegend die Ausbildung der excitatorischen Synapsen; die mindestens ebenso wichtige Bildung der inhibitorischen Querverbindungen setzt verzögert ein und erfolgt langsamer. Diese

Entwicklung, Vorseilen der excitatorischen und Zurückbleiben der inhibitorischen Nervenzellverknüpfungen, gipfelt im 3. Lebensjahr und findet ihren Ausdruck in der erhöhten Krampfbereitschaft der Kinder bei Stoffwechselentgleisungen, Temperaturanstieg u.ä. (SCHULTE und HERRMANN).

Mit der Elektroencephalographie hat die Funktionsprüfung des zentralen Nervensystemes eine neue Dimension erhalten. Das EEG vermag im Einzelfall den neurologischen Untersuchungsbefund zu stützen und zu erläutern.

Etwa zwei Jahrzehnte nach den ersten Ableitungen bei Neugeborenen beschreibt DREYFUS-BRISAC charakteristische, sich schnell weiterentwickelnde EEG-Muster mit diskontinuierlichen Aktivitäten bei Kindern ab dem 8. Monat nach der Konzeption. Der Reifungsprozeß scheint nach ihrer Auffassung unabhängig zu sein vom Geburtstermin und nur eine Funktion des Konzeptionsalters darzustellen: Das EEG eines in der 36. Schwangerschaftswoche geborenen Unreifen zeigt in der 4. Woche post partum die gleichen Eigenheiten wie jenes zum Termin - 40.SSW - geborenen reifen Neugeborenen. - Hier schlossen sich TRIBBLES und PRICHARD an, die Kriterien eines normalen Neugeborenen-EEG, abhängig von den verschiedenen Stadien des Wachseins, Einschlafens oder des tiefen Schlafes, genau herausarbeiteten. - In neuester Zeit wurden Unterschiede im Schlaf-EEG eines gesunden Neugeborenen gegenüber einem Neugeborenen nach Krampfanfällen charakterisiert (NOLTE u. SCHILLMÖLLER).

Nochmals mit dem Problem der Abgrenzung des an sich schon arrhythmischen, aphasischen und inkonstanten Bildes des Normalbefundes eines Neugeborenen-EEG gegenüber einem pathologischen Befund bzw. einem Befund nach cerebralen Anfällen befaßt sich zuletzt MONOD. Er hebt auch die gute prognostische Bedeutung eines Normalbefundes bei Neugeborenenkrämpfen für die spätere Entwicklung des Kindes hervor. Die fokale Dysrhythmie zeigt sich stets als Ausdruck einer Krampftätigkeit im Neugeborenen-EEG (RIBSTEIN und WALTER, CADHILAC). Selten findet sich

eine Generalisation oder Synchronisation der Paroxysmen. Wie anatomisch bereits angeführt, ist das unreife Gehirn des Neugeborenen in den seltensten Fällen in der Lage, einen vollständigen epileptischen Anfall - sowohl klinisch als auch elektroencephalographisch - zu entwickeln.

EEG-Muster während eines klinisch ablaufenden Krampfes studierten HARRIS und TIZARD genauer. Sie grenzten 6 Abnormalitäten ab, fanden aber insgesamt die Aussagekraft des EEG's in Bezug auf die Prognose eher gering. - Auf ihren Ergebnissen basierte die Klassifizierung pathologischer EEG-Verläufe, die JOPPICH und SCHULTE schließlich gaben und welche am praktikabelsten und überzeugendsten erscheint (ENGEL):

1. das undifferenzierte EEG
2. das abnorm rhythmische EEG
3. das seitendifferente EEG
4. Serien von Krampfpotentialen
5. scharf abgesetzte, regelmäßige Paroxysmen
6. das Null-Linien-EEG

Prognostisch sind diese Befunde verschieden zu bewerten: Verläufe der Kategorie 1 und 2 stellen nur bedingt pathologische Befunde dar. Sie beinhalten eine relativ gute Prognose insbesondere dann, wenn sie nur diskret und über kürzere Zeit hin nachweisbar sind. Das seitendifferente EEG ist nur im Sinne einer zweifelhaften Prognose in Bezug auf spätere motorische und mentale Entwicklung zu beurteilen. Null-Linien-EEG und scharf abgesetzte Paroxysmen haben mit Sicherheit quoad vitam eine schlechte Prognose. Die beiden erstgenannten EEG-Muster fanden sich öfters bei Krämpfen nach cerebraler Hypoxie, diese Kinder zeigten eine gute Entwicklung (SCHULTE und HERRMANN). Daraus geht hervor, daß nicht jedes pathologische Neugeborenen-EEG eine substantielle Hirnschädigung darstellt. Umgekehrt hat aber letztere - bis auf seltene Ausnahmen - ein abnormes EEG (vergl. 4.-6.).

Wichtig ist die Untersuchung in den ersten Lebenstagen, da sich erfahrungsgemäß der EEG-Befund nach 2 - 4 Wochen normalisiert (Latenzzeit) und sich Veränderungen im EEG erst wieder später, frühestens nach 5 - 8 Monaten, sichtbar machen (HARRIS und TIZARD, JOPPICH und SCHULTE). Einer raschen Normalisierung des Neugeborenen-EEG's wird also Bedeutung zugemessen (FISCHGOLD), ihre Beurteilung in Hinblick auf die Prognose muß aber berücksichtigen, daß die Besserung des EEG-Befundes nach einer Hirnschädigung eine Funktion der Zeit ist (TRIBBLES und PRICHARD).

Die Prognose der Neugeborenenkrämpfe ist ungünstig, wie alle Autoren bekräftigen. Eine entscheidende Verbesserung der Entwicklungschancen nach dieser ernststen neurologischen Störung in der Neugeborenenzeit konnte innerhalb der letzten Jahre nicht verzeichnet werden. Zwar nahm die Frühmortalität gering ab, Mortalität und Morbidität - insbesondere schwerste Schäden betreffend - zeigen aber ein reziprokes Verhalten (SCHULTE, MCINERNY und SCHUBERT). Die Spätschäden sind recht komplexer Natur, sie reichen von geringen neurologischen Dysfunktionen (NOLTE) bis zu ausgeprägten schwersten Cerebralschäden. Motorik und Intellekt sind gleichermaßen betroffen. In einem hohen Prozentsatz - ca. 30% - finden sich Kinder, die ein Anfallsleiden als Folgeerkrankung aufweisen (BAMBERGER, SCHULTE, KEITH, BROWN, ENGEL).

Ausschlaggebend für die Prognose ist zunächst die Krampfur-sache. Perinatalschäden haben eine unklare, eher aber schlechte Prognose. Mißbildungen des Zentralnervensystemes, auch kardiale, pulmonale und renale Mißbildungen sind meistens mit einer sehr schlechten Prognose verknüpft. Krampfanfälle, die primär nach metabolischen Störungen auftreten, zeigen hingegen äußerst selten Spätfolgen und Schädigungen (MCINERNY und SCHUBERT, ROSE und LOMBROSO, KEEN und LEE, BROWN). Wiederkehrende Krämpfe als Ausdruck definierter Organschäden oder Stoffwechselstörungen, für die ihrerseits sowohl die An-

fälle als auch die folgende geistige Retardierung verantwortlich sind, verschlechtern die Prognose beträchtlich (SCHWARTZ). -

Aussagen über die Prognose erlauben die Beobachtung des klinischen neurologischen Verhaltens des Kindes im unmittelbaren Anschluß an die Anfälle und während der Monate danach (BURKE, SCHULTE, PRECHTL), gemeinsam mit den Befunden der EEG-Ableitungen (TRIBBLES und PRICHARD, MONOD, JOPPICH, SCHULTE und HERRMANN, ENGEL, ROSE und LOMBROSO).

II. Methodik und

Untersuchungsmaterial

Anhand des EEG-Archivs der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching wurden die Namen der Patienten ermittelt, die seit Bestehen der Abteilung, dh. von 1966 an mit der Diagnose "Neugeborenenkrämpfe" in Behandlung waren.

Ausgewählt wurden 104 Kinder, die während der ersten 14 Lebenstage einen oder mehrere Krampfanfälle erlitten. Eine Beschränkung auf diese Zeitspanne erfolgte angesichts der Variationsbreite, die sich für den Zeitraum Neugeborenenperiode in vergleichbaren Untersuchungen der Literatur findet. Hierin stellen die ersten 14 Lebenstage gewissermaßen einen Mittelwert dar. Überschritten wird diese Begrenzung in der vorliegenden Untersuchung nur von 2 Ausnahmefällen, beides Frühgeborene, die jeweils in der 3. Woche post partum gekrampft hatten.

Bei 74 Kindern waren die Krampfanfälle im Harlachinger Kinderkrankenhaus selbst beobachtet worden. 21 Kinder wurden von auswärtigen Krankenhäusern überwiesen, um die dort gezeigten Krämpfe diagnostisch abklären zu lassen. Schließlich kamen 9 Kinder, hauptsächlich die Älteren, erst im Kleinkindesalter in die stationäre Behandlung der Kinderabteilung; von ihnen liegen - meist aus größeren Münchner Kinderkliniken - genau dokumentierte Unterlagen über die Neugeborenenzeit vor.

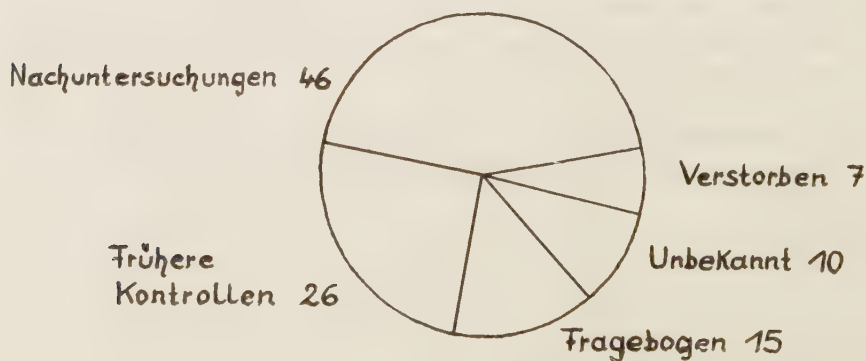
Die Krankengeschichten der 104 Kinder wurden nach folgenden Gesichtspunkten durchgesehen und die Daten schematisch festgehalten:

- Familienanamnese
- Schwangerschaftsanamnese
- Geburtsverlauf
- Neugeborenenperiode
- Cerebrale Anfälle in der Neugeborenenperiode
(Zeitpunkt, Häufigkeit und klinisches Bild)
- Diagnostische Untersuchungen
- Neurologischer Abschlußbefund
- Spätere Entwicklung
(soweit durch Kontrolluntersuchungen dokumentiert)

Alle Kinder wurden zu einer ambulanten Nachuntersuchung einbestellt. Wurde diese nicht wahrgenommen, folgte ein ausführlicher Fragebogen (siehe Anhang).

46 Kinder konnten auf diese Weise nachuntersucht werden. 26 Kinder waren durch wiederholte frühere Untersuchungen und stationäre Aufenthalte bekannt, ihre mentale und motorische Entwicklung - in den meisten Fällen deutlich gestört - war gut belegt. Von 15 Kindern konnten neuere Informationen nur über den Fragebogen erlangt werden. Schließlich blieben 10 Kinder - trotz intensivster Nachforschungen bei Einwohnermeldeämtern u.ä. - unbekannt verzogen oder aber eine Antwort auf unsere Schreiben blieb aus. Inzwischen verstorben waren 7 Kinder.

Abb. 1 Gesamtkrankengut



Die systematische Nachuntersuchung beinhaltete folgende Einzelgebiete:

- ausführliches anamnestisches Gespräch mit Vater oder Mutter des Kindes (körperliche und geistige Entwicklung, durchgemachte Krankheiten und Krankenhausaufenthalte, evtl. aufgetretene Krampfanfälle, medikamentöse Dauertherapie; auffällige Besonderheiten)
- allgemeine körperliche Untersuchung, Körpermaße
- neurologische Untersuchung
(im Säuglingsalter nach den Kriterien von BOBATH und VOJTA, ab dem 4. Lebensjahr nach der neurologischen Untersuchungstechnik von TOWEN & PRECHTL)
- Denver-Entwicklungstest bei Kindern bis zu 6 Jahren
- Augenärztliche Untersuchung, insbesondere Fundoskopie
- HNO - ärztliche Untersuchung, audiometrische Hörprüfung bei Kindern über 3 Jahren
- Echo - EG
(Bestimmung der Weite des 3. Ventrikels und der Seitenventrikel mit Berechnung des Cella-Media-Indexes, - SCHIEFER u. KAZNER et al. -)
- EEG
(bei Kleinkindern meist im medikamentös herbeigeführten Einschlaf-EEG, bei älteren Kindern Schlafentzugs-EEG, Hyperventilation und Flickerlicht; Dauer der Ableitung 15 - 30 Minuten)

Von den verstorbenen Kindern liegen in 4 Fällen Sektionsberichte vor.

Die überlebenden Kinder hatten zum Zeitpunkt der letzten Kontrolle ein Durchschnittsalter von 4,1 Jahren. Das jüngste Kind war 1/2 Jahr alt, der älteste Junge 14 3/4 Jahre.

Tab. 2

Alter der erfaßten Kinder

1/2 - 2	Jahre	27	(Fallzahl)
2 - 4	"	30	
4 - 8	"	14	
8 - 12	"	12	
12 - 15	"	<u>4</u>	
		87	

Die vorliegende Arbeit stellt eine anamnestische Untersuchung dar, die somit alle Unsicherheitsfaktoren aufweist, die eine retrospektive Auswertung beinhaltet. In diesem Sinne seien angeführt: die Vielzahl der Untersucher, Ärzte und Pflegepersonal zur Zeit des akuten Ereignisses in der Neugeborenenperiode. Oft zeigte es sich als äußerst problematisch, eine belegte Aussage als gesichert oder fraglich zu bewerten. So fanden sich 5 Fälle, bei denen die Krampfanfälle als nicht absolut gesichert angesehen werden können. Allerdings entwickelten sich nur zwei der Kinder dieser Gruppe normal, zwei sind leicht behindert, ein Mädchen schwer geschädigt. Aussagen über das klinische Bild des Krampfanfalles sind meist ungenau und erscheinen zumindest im einzelnen ungesichert.

Bedingt durch die lange Zeitspanne haben sich Diagnostik und Therapie geändert. Die Krankengeschichte eines Kindes, das vor 10 Jahren geboren wurde, zeigt also ein anderes diagnostisches und therapeutisches Vorgehen auf als die eines Kindes, das vor einem Jahr auf die Welt kam.

Erschienen Befunde zu subjektiv gestellt oder ungenau beschrieben, so half jedoch oft eine Einteilung in "normal- Grenzbefund-pathologisch" zu einer klaren statistischen Aussage. Eine derart vereinfachte Fragestellung ließ die Angaben aller Krankengeschichten befriedigend verwerten. - Eine detaillierte Auswertung hingegen erlaubten diejenigen Symptome, deren Inhalt eindeutig und korrekt dargestellt waren.

III. E r g e b n i s s e

E r g e b n i s s e i n d e r N e u g e b o r e n e n z e i t

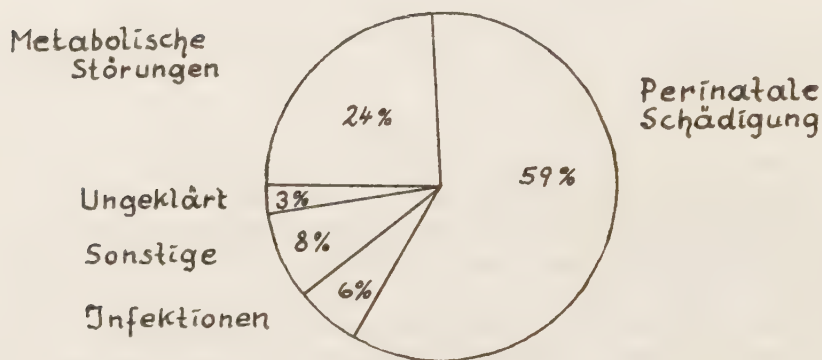
Die Häufigkeit der Diagnose "Neugeborenen-Krämpfe" im Städtischen Krankenhaus München-Harlaching wird für die Jahre 1973 - 1976, dem Zeitraum der zuverlässigsten Dokumentation, durch folgende Angaben belegt:

- von 1747 stationär in der Kinderabteilung behandelten Früh- und Neugeborenen wiesen 54 Krampfanfälle auf ($\approx$ etwa 3,0%)
- von 6999 in der geburtshilflichen Abteilung entbundenen Kindern mußten 20 wegen Neugeborenenkrämpfen in die Kinderabteilung überwiesen werden ($\approx$ etwa 3%)

Krampfanfälle in der Neugeborenenperiode stellen kein einheitliches Krankheitsbild dar. Sie stehen symptomatisch für eine Störung bzw. Erkrankung des Zentralnervensystemes oder dessen Folgeschädigung durch eine zugrundeliegende Primärerkrankung. Die Ätiologie der Krämpfe ist entsprechend uneinheitlich und in vielen Fällen nicht eindeutig definierbar, da mehrere Faktoren zusammentreffen. Auch finden sich stets einige Kinder, bei denen die Frage der Ätiologie völlig ungeklärt bleiben muß, da kein Grund als pathogenetisch wirksam anzuschuldigen ist.

Abb. 2 gibt eine Übersicht über das prozentuale Auftreten der ätiologischen Hauptgruppen in unserem Kollektiv. Da die Ätiologie besonders unter dem Gesichtspunkt ihrer Wertigkeit für die Prognose zu betrachten ist, wird in einem entsprechendem späteren Kapitel auf Einzelheiten, die diese Untersuchungsreihe betreffen, genauer eingegangen.

Abb. 2 Ätiologische Faktoren und ihre prozentuale Verteilung



A n a m n e s t i s c h e D a t e n d e r K i n -
d e r m i t N e u g e b o r e n e n k r ä m p f e n

Wie in der Literatur immer wieder bestätigt, stellt auch bei dem vorliegenden Krankengut die Hypoxämie, bedingt durch eine pathologisch verlaufende Schwangerschaft und/oder das Trauma der Geburt anteilmäßig die größte Gruppe dar.

Tab. 3 zeigt eine Zusammenstellung der diesbezüglich aufgetretenen Komplikationen.

Tab. 3 Komplizierte Schwangerschafts- und Geburtsverläufe

Risikoschwangerschaft

EPH-Gestose	12
Blutungen	5
entzündliche Erkrankungen des Urogenitalsystems	7
Sonstiges	4

Risikogeburt

Geburtshilfliche Operationen:

Sectio	18
Vakuumextraktion	13
Manuelle Lösung	3
Forceps	2
Regelwidrige Lagen	16
Fruchtwasser-, Nabelschnur- veränderungen und Placenta- anomalien	29

Die Zahlenangaben sind als Mehrfachzählung zu verstehen in dem Sinne, daß eine Erkrankung während der Schwangerschaft mehrere Komplikationen nach sich gezogen haben konnte.

Als Besonderheiten während der Schwangerschaft seien erwähnt:

Je ein Fall einer infektiösen Hepatitis und einer Herpes-Zoster-Erkrankung im letzten Trimenon. Bei einer Schwangeren war ein größeres Uterusmyom bekannt; eine andere Schwangere mit einem latenten Diabetes mellitus entwickelte ein akutes Anfallsleiden und mußte antikonvulsiv behandelt werden. Diese Patientin hatte in den letzten Wochen vor der Geburt bis zu 10 nächtliche Anfälle.

Der Anteil der Sectiones ist hoch. Außer anatomischen Gründen oder einer primären Wehenschwäche sind als Ursachen anzugeben:

Plazenta prävia in 2 Fällen, je einmal Uterusruptur, Nabelschnurvorfall und Nabelschnurvorfall bei gleichzeitig echtem Nabelschnurknoten. Bradykardie der kindlichen Herztöne und ein verdächtiger amnioskopischer Befund ließen in je zwei Fällen die Sectio angezeigt erscheinen.

Plazentainfarkte, eine zu kleine Plazenta, grünlich oder sonstig verändertes Fruchtwasser oder Hydramnion kamen insgesamt einem Drittel aller Fälle vor. - 4 Kinder kamen mit einer straffen Nabelschnurumschlingung zur Welt.

Das mittlere Geburtsgewicht aller in die Untersuchung aufgenommenen Kinder betrug 3 190 Gramm. Darunter befanden sich 10 Frühgeborene (d.h. Neugeborene mit Zeichen der Unreife und einem Geburtsgewicht unter 2500 Gramm). Weitere 8 Kinder waren typische Mangelgeburten. Schließlich zeigten 2 übertragene Kinder eine ausgeprägte Dystrophie. Zwei Kinder, die am ersten und siebten Tag post partum gekrampft hatten, entstammten aus Zwillingsgeburten. Es handelte sich in beiden Fällen um den Zweitgeborenen. Beim ersten Zwillingspaar war der Erstgeborene gesund, beim zweiten war der 1. Zwilling mazeriert geboren, nachdem er - nach Angaben der Mutter - eine Woche zuvor abgestorben war. In 3 Fällen kamen die Kinder nach einer Hausgeburt und später einsetzenden Krampfanfällen in stationäre Behandlung.

Bis auf einige wenige Ausnahmefälle waren alle Kinder postpartal nach dem Apgar-Score bewertet worden. Für die erste Minute ergab sich ein Apgar-Durchschnitt von 6,5, nach 10 Minuten betrug er 7,7. Einen ersten Apgar-Wert unter 4 hatten dabei 13 Kinder.

Die Aussagekraft des Apgar-Scores für die Prognose soll später besprochen werden.

Klinische Daten in der Neugeborenenperiode

Diagnostik

Das gemischte Krankengut dieser retrospektiven Studie spiegelt naturgemäß die Entwicklung der letzten Jahre auf dem Gebiet der labortechnischen und physikalischen Untersuchungsmöglichkeiten wider. Für das Harlachinger Kinderkrankenhaus hat sich zuletzt ein routinemäßig angewandtes diagnostisches Vorgehen als zweckmäßig erwiesen, das folgende Untersuchungen beinhaltet, wie Tab. 4 sie aufführt.

Tab. 4 Diagnostische Untersuchungen

Blutbild	WAR	Diaphanie (Schädel)
Elektrolyte	Toxoplasmose	Echo-EG
Kalzium	Röteln-HHT	EEG
Magnesium		Röntgen Schädel
Glucose	Listerien-KBR	Augenhintergrund-
Bilirubin	Cytomegalie-KBR	spiegelung
Blutgruppe (Mutter und Kind)	Liquor- Blut-	
Direkter Coombstest	Urin-Kultur	
	Mekonium, Stuhl	
Blutgase	Nabel, Ohren, Nase	
Liquor	o.ä. Abstrich	
Urinstatus		
Zusatzbestimmungen:	Pneumencephalogramm	
	Computertomogramm	
	Carotisangiographie	

Einige besondere Untersuchungsergebnisse sollen in folgendem erläutert werden:

Als Hypokalzämie wurde ein Blutkalziumwert unter 4,0 mVal/l betrachtet. Es fanden sich 30 Kinder mit diesem Befund. - Eine Hypomagnesiämie bei gleichzeitiger Hypokalzämie lag in 7 Fällen vor; als Grenzwert wurde der Blutmagnesiumspiegel von 1,4 mVal/l genommen. Hypoglykämien mit Werten unter 30 mg% wurden in unserem Krankengut nicht beobachtet.

Bei den Hyperbilirubinämien zeigten sich je eine A-O- und eine Rhesus-Inkompatibilität.

Ein bemerkenswerter Befund ergab sich bei einem Mädchen mit einer massiven postpartalen Anämie. Extrem niedrige Thrombozytenwerte (4000 - 6000/cmm) hatten eine Austauschtransfusion nötig werden lassen, worauf die Thrombozytenzahl anstieg. Die hämatologische Untersuchung des kindlichen Blutes (Diagnose: Antikörperbedingte Thrombopenie) sowie das der Eltern ergab eine Konstellation eines Thrombozytenfaktors, der an väterlichen Thrombozyten nachgewiesen wurde. Es kam im mütterlichen Blut ähnlich der Rhesus-Unverträglichkeit zu einer Antikörperbildung mit daraus resultierender Thrombopenie beim Neugeborenen. An einer solchen thrombozytopenischen Blutung war wahrscheinlich auch das 1. Zwillingsgeschwister des Mädchens bereits präpartal abgestorben.

Tab. 5 Untersuchungsergebnisse in der Neugeborenenzeit

Untersuchung	normal	Grenzbefund	path.	gesamt
Lumbalpunktion	30	8	11	49
Fontanellenpunktion	2	-	1	3
Echo-EG	36	13	3	52
EEG	42	16	16	74

Die bakteriologische Untersuchung des Lumbalpunktates ergab in zwei Fällen ein Wachstum der Coli-Gruppe; einmal wurde eine Listeriose nachgewiesen. In 8 Fällen sprachen die Befunde aus Lumbalpunktion bzw. Fontanellenpunktion eindeutig für das Vorliegen einer frischen Hirnblutung.

Eine positive Schädel-Diaphanie zeigte sich bei 7 Kindern. In 3 Fällen war hierbei die Diagnose einer Hirnblutung bekräftigt worden. In den übrigen 4 Fällen war die Ursache der intrakraniellen Flüssigkeitsansammlung anamnestisch nicht zu eruieren, weiterführende Untersuchungen schlossen sich an.

Röntgenologische Hinweise auf einen erhöhten intrakraniellen Druck waren nur in 2 Fällen gegeben. Bereits in der Neugeborenenzeit fielen durch einen abnormen Kopfumfang 3 Kinder auf: In zwei Fällen lag dieser deutlich unterhalb der Norm, in einem Fall weit darüber.

Bei 3 Kindern wurden retinale Blutungen diagnostiziert: Ein Kind hatte eine Hirnblutung. 2 Kinder wiesen beginnende Stauungspapillen vor, 1 Kind beiderseits Kataraktbildung.

Durch ein Echo-EG wurde in 3 Fällen eindeutig ein Hydrocephalus internus nachgewiesen.

64 der abgeleiteten Neugeborenen-EEG's wurden im Intervall registriert. Dies bedeutete meist, daß die Aufzeichnung der Hirnstromkurve am Tag nach dem akuten Ereignis stattfand, spätestens aber vor der Entlassung, wenn der schlechte Allgemeinzustand des Kindes es nicht früher erlaubt hatte.

Bei 9 Kindern gelang es, das EEG während eines klinischen Krampfanfalles abzuleiten. Es zeigte sich in allen Fällen ein pathologischer Kurvenverlauf: Serien von spitzen Wellen, als Krampfpotentiale gedeutet, und scharf abgegrenzte Paroxysmen traten zumeist seitenbetont auf, aber auch fokal, und in 4 Fällen sogar kurzfristig generalisiert.

Erwähnenswert ist auch der einmal aufgetretene Befund eines Null-Linien-EEG's. Die spätere Kontrolle in einem anderen Krankenhaus zeigte zwar einen unauffälligen Kurvenverlauf; das Kind krampfte jedoch täglich und starb nach einem Monat. Es war den Folgen seiner Grunderkrankung, mehreren Mißbildungen des Magen-Darmtraktes, erlegen.

Bei 4 Kindern, bei denen eindeutig eine Hirnblutung diagnostiziert werden konnte, war die Hirnstromkurve auffällig in dem Sinne, daß sich in 3 Fällen eine lokale Amplitudenabflachung, in einem Fall eine Frequenzdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre darstellte.

T h e r a p i e i n d e r N e u g e b o r e n e n z e i t

Die Aufzeichnungen der Krankengeschichten machen deutlich, daß man anfangs die medikamentöse Behandlung eher zurückhaltend handhabte. Erst in den letzten Jahren hatte sich ein routinemäßig angewandtes Therapieschema durchgesetzt. Das therapeutische Vorgehen bei einem mehrfach krampfenden Neugeborenen sieht heute folgendermaßen aus:

Das Kind erhält eine initiale 10% Glucose-Infusion, der Zusätze von Kalzium, Magnorbin und Humanalbumin beigegeben sind. Ein weiterer Zusatz ist Vitamin B₆ (Benadon). Um bestehende Krämpfe zu beherrschen, werden kleine Dosen von Valium i.v. gespritzt. Ein anderes, oft angewandtes Medikament ist Chloralhydrat, als Rectiole verabreicht.

Die anfängliche Infusionstherapie wird, je nach Zustand des Kindes, nach ein, zwei oder mehr Tagen beendet oder z.B. auf eine Kochsalz-Traubenzuckerlösung umgesetzt. Entsprechend der ständigen Laborkontrollen werden Elektrolyte ersetzt und bei Verschiebung des Blut-pH-Spiegels Pufferlösungen hinzugefügt.

Zeigt ein Kind trotz der angeführten speziellen Infusionstherapie weiterhin Krampfanfälle oder ist sein Verhalten neurologisch stark auffällig, so ist der Beginn einer antikonvulsiven Behandlung angezeigt. Bei den hier zu besprechenden 94 Kindern wurde in 11 Fällen noch in der Neugeborenenzeit eine Therapie mit Luminaletten angefangen, nach durchschnittlich 4 - 6 Wochen aufgrund des verbesserten allgemeinen Zustandsbildes aber wieder abgesetzt. 7 andere Kinder wurden aber mit der Empfehlung entlassen, die oben angegebene Dosierung zunächst als Dauertherapie weiterzuführen. Bei 4 Kindern wurde die antikonvulsive Behandlung mit Mylepsin eingeleitet.

Eine mehr oder weniger lange maschinelle Beatmung wurde bei 16% der in dieser Studie untersuchten Kinder notwendig (vergl. S.74). Die angewandten Beatmungssysteme waren in den ersten Jahren der Pulmotor, Bennet- oder Bird-Respirator, später Engström-Respirator, zuletzt Servo-Ventilator sowie Atemunterstützung nach dem CPAP-System.

Abschließend soll der Wert einer krankengymnastischen Betreuung eines Kindes mit neurologisch auffälligem Bewegungsmuster hervorgehoben werden. Noch während des stationären Aufenthaltes war in solchen Fällen mit einer Krankengymnastik nach BOBATH begonnen worden. Bei den üblichen Wiedervorstellungen der Kinder in der Säuglingszeit wurde dann entschieden, ob eine weitere spezielle Bewegungstherapie, z.B. nach VOJTA bzw. BOBATH anzuraten war.

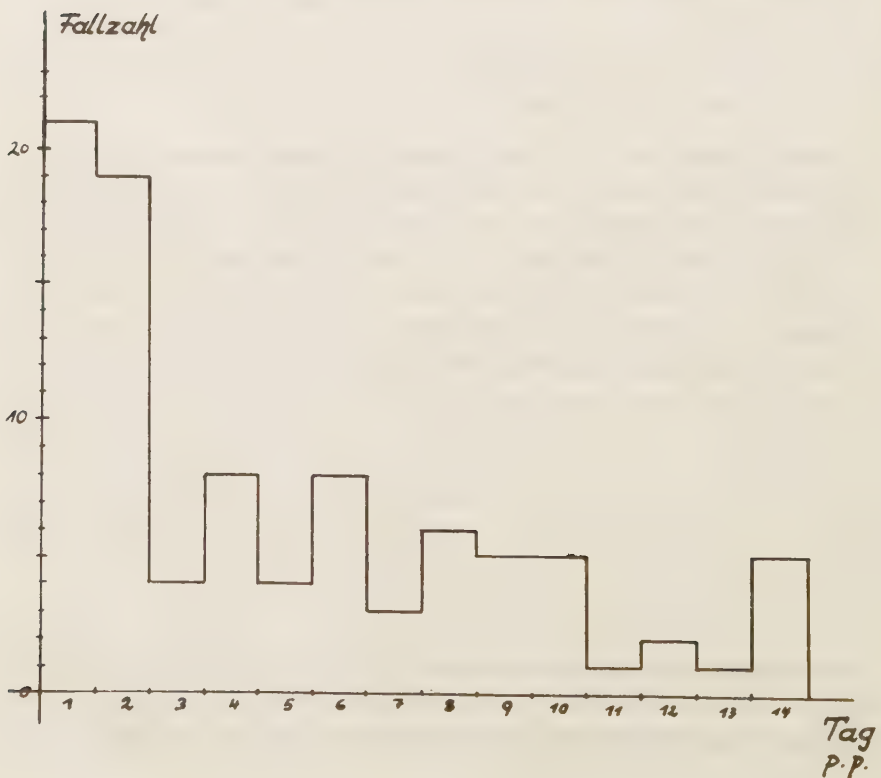
Neurologische Befunde in der Neugeborenenperiode

Krampfzeitpunkt und Häufigkeit, Charakter und Schweregrad der cerebralen Anfälle sowie daran anschließende neurologische Begleitsymptome sind Faktoren, die das spätere Schick-

sal des Kindes entscheidend mitbeeinflussen und schon allein deshalb einer gesonderten Betrachtung würdig sind.

Abb. 3 zeigt die zeitliche Verteilung des Krampfbeginnes der einzelnen Patienten während der ersten 2 Lebenswochen. 37% aller Kinder hatten bereits in den ersten beiden Tagen postpartal einen Krampfanfall erlitten. Es folgt in der Häufigkeit ein wesentlich tieferes Plateau zwischen dem 4. und 6. Tag, ein weiteres kleineres zwischen 8. und 10. und schließlich eine kleine Spitze am letzten Tag. Hierin spiegelt sich bereits größtenteils Ätiologie als auch spätere Prognose des Krankheitsgeschehens wider (vergl. S.62).

Abb. 3 Zeitpunkt des Einsetzens der Neugeborenenkrämpfe



Ein einmaliges Krampfen wurde in 25% der Fälle beobachtet, 55% der Neugeborenen hatten bis zu 5 Anfälle, 20% hatten noch häufiger gekrampft. Es werden kurzzeitige, 1/2 bis mehrere Minuten andauernde Anfälle beschrieben als auch salvenartig aufeinander folgende, statusähnliche Bilder.

Eine Bewertung der vielfältigen geschilderten Anfallsphänomene ist äußerst schwierig. Klonische und tonisch-klonische Formen zu unterscheiden gelingt oft nur dem geschulten Beobachter.

Folgende Einteilung (nach BAMBERGER und MATTHES) ließe sich - mit gewissen Einschränkungen - vornehmen:

- Generalisierte Krämpfe	
vorwiegend klonisch	14
vorwiegend tonisch	9
tonisch-klonisch	<u>46</u>
	69
- Fokale und halbseitige Krämpfe	10
- Sogenannte amorphe Krämpfe	15

Eine Zyanose war die häufigste Begleiterscheinung der Anfälle; eine regelrechte Apnoe wurde in 14 Fällen gesehen. Orale Stereotypien, Schmatzen u.ä. wurde bei 4 Kindern vermerkt.

Die ZNS-Beeinträchtigung spiegelt sich nicht nur im akuten Krampfereignis wider, sondern beeinflusst zumindest in ähnlichem Ausmaß das anschließende bzw. spätere neurologische Verhalten des Kindes. Von den bekannten neurologischen Symptomen traten die folgenden am häufigsten auf (es waren Untersuchungsmethoden angewandt worden, wie sie zur neurologischen Beurteilung Neugeborener in Anlehnung an PRECHTL und BEINTEMA empfohlen wurden):

Hypertonie	12
Opisthotonus	16
Hyperexcitabilität	16
Krampfbereitschaft	19
Spontankloni	6
Hypotonie	17
Apathie	2
Trinkschwäche	9
Augenphänomene	5
normales Verhalten	17

(Die Fallangaben sind als Mehrfachzählung zu verstehen).

Bei der abschließenden neurologischen Untersuchung etwa 3 Wochen später hatte sich in der Mehrzahl der Fälle eine geringgradige Hypertonie bzw. Hyperexcitabilität eingestellt. Eine Krampfbereitschaft wurde nicht mehr gesehen. Opisthotonus, beginnende Spastik mit Spontankloni oder ausgeprägte Hypotonie wiesen nur wenige Kinder auf. Hier wurde der Befund aber als schwerwiegend betrachtet. Weiterhin bestehende Augenphänomene wie Spontannystagmus und Sonnenuntergangsphänomen sind im gleichen Sinne als prognostisch ungünstige Symptome zu werten.

N a c h u n t e r s u c h u n g

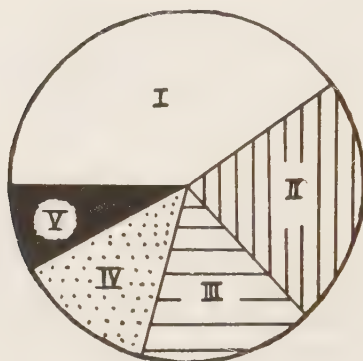
E r g e b n i s s e

Nach bereits erläuterten Schema sollten alle erfaßten Kinder erneut vorgestellt und kontrolliert werden. Ein solches Vorgehen ist leider begrenzt durch die Bereitschaft der Eltern, ihre Kinder einer klinischen Nachuntersuchung zuzuführen. Besonders gering ist diese Bereitschaft bei der Gruppe der völlig normal entwickelten, älteren Kinder. Gering war auch der Anteil der schwerst geschädigten Kinder an der Nachuntersuchung: Diese Kinder waren aus verschiedensten Anlässen wiederholt stationär behandelt worden, die Ablehnung durch die Eltern zu einer erneuten Vorstellung ohne akute Erkrankung des Kindes erscheint verständlich. Klinische Daten und Entwicklung sind hier aber gut dokumentiert, so daß im folgenden nicht unterschieden werden muß zwischen Ergebnissen, die durch stattgefundene Nachuntersuchungen oder jüngste Katamnesen erlangt worden waren.

Die verbleibenden 94 Kinder dieser retrospektiven Studie wurden nach ihrer Entwicklung in 5 Gruppen unterteilt:

Gruppe I	Normale Entwicklung	(n = 38)
" II	Geringe Auffälligkeit	(n = 22)
" III	Leichte bis mittelgradige Behinderung	(n = 15)
" IV	Schwerste Behinderung	
" V	Todesfälle	(n = 7)

Abb. 4 Prognose der Neugeborenenkrämpfe bei 94 Kindern



Die innerhalb der einzelnen Gruppen gefundenen klinischen und neurologischen Hauptdiagnosen sowie die Häufigkeit ihrer Konstellation führt Tab. 6 an.

Tab. 6 Diagnosen und Fallzahl der bei der Nachuntersuchung auffälligen Kinder (II: geringe Auffälligkeit, III: leichte bis mittelgradige Behinderung, IV: schwerste Behinderung)

Gruppe II		Gruppe III		Gruppe IV	
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand, Intelligenzschwäche	5	Tetraspastik, Oligophrenie	1	Tetraspastik, Epilepsie, Oligophrenie, Amaurose	3
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand, latente Epilepsie	2	Tetraspastik	1		
		Hemispastik, Oligophrenie	2	Tetraspastik, Epilepsie, Oligophrenie	2
Psychomotorischer Entwicklungsrückstand, Amblyopie	1	Hemispastik, Oligophrenie, Epilepsie	1	Tetraspastik, Oligophrenie	1
		Cerebrale Bewegungsstörung, Epilepsie, Oligophrenie	3	Tetraspastik, Athetose, Oligophrenie	1

Psychomotorischer Entwicklungsrück- stand, Spontannystagmus	1	Cerebrale Bewe- gungsstörung, Oligophrenie, Amblyopie	1	Hemispastik, Epilepsie, Oligophrenie	1
Psychomotorischer Entwicklungsrück- stand	10	Cerebrale Bewe- gungsstörung, Epilepsie, Amblyopie	1	Epilepsie, Oligophrenie	4
Latente Epilepsie	3	Cerebrale Bewe- gungsstörung	1		
		Epilepsie, Amblyopie	1		
		Epilepsie, Oligophrenie, Amblyopie	1		
		Oligophrenie, Amblyopie	1		
		Oligophrenie	1		

Als besondere Befunde seien aufgezählt: In der Gruppe II je ein Fall einer Neurodermitis diffusa, eine Enuresis nocturna und ein Z.n. Spitz-Holter-Ventil-Operation. - Mit letzterem Befund findet sich auch ein weiteres Kind in der III. Gruppe. 4 der dort berichteten Kinder mit einer Oligophrenie hatten einen Hydrocephalus internus (Debilität - vergl. SPOERRI). - In Gruppe IV ~~z~~igten die 7 Kinder mit Tetraspastik gleichzeitig eine allgemeine Dystrophie. Nur 3 Kinder mit Oligophrenie (Imbezillität bzw. Idiotie) hatten einen Hydrocephalus internus oder externus. Klinisch fielen 9 leichtere orthopädische Befunde auf: Einmal eine Skoliose der BWS, mehrmals Sichel-, Klump- oder Plattfüße. - Zwei Kinder litten an einer chronischen, rezidivierenden Bronchitis, in einem Fall fraglich als Folgeerkrankung nach maschineller Beatmung in der Neugeborenenzeit. - Ein Junge hatte eine Aortenstenose I. - II. Grades. Dieser ist, wie auch alle anderen hier aufgeführten Fälle mit klinischen Zusatzdiagnosen, nach seiner Entwicklung in Gruppe I bzw. II einzuordnen. -

Fehlhaltungen und Skelettdeformitäten, wie sie als Folge jeder länger andauernden Spastik bekannt sind, bleiben hier unberücksichtigt.

Bevor nun die Ergebnisse der einzelnen Nachuntersuchungsschritte gesondert besprochen werden, sollen noch kurz die gefundenen Diagnosen innerhalb der Entwicklungsgruppen betrachtet werden.

Bei II überwiegen die leichteren motorischen Störungen, in einigen Fällen sind sie kombiniert mit einem leichteren Intelligenzdefekt. Geistige und motorische Behinderung halten sich in Gruppe III etwa die Waage. Hierdurch ist eine, wenn auch in einzelnen Fällen begrenzte, selbständige Tätigkeit und eine gewisse Schulfähigkeit ermöglicht. Gruppe IV schließlich zeigt in allen Fällen die Kombination von schwerster motorischer und geistiger Störung; dies beinhaltet nur elementarste Bildungsfähigkeit bis hin zur völligen Unfähigkeit und Unselbständigkeit in der Verrichtung einfachster, praktischer Aufgaben. - Waren unter den Kindern der Gruppe III nur etwa die Hälfte (7 von 15) mit einer Epilepsie zu finden, so sind es in IV bis auf 2 (von 12) alle Kinder, die ständig unter Anfällen litten.

A n a m n e s e

Über die anamnestischen Angaben der Eltern kann man feststellen, daß Kinder der Gruppe I und II Infektionskrankheiten, Operationen und Impfungen wie gegen Pertussis und Pocken ohne Komplikationen überstanden haben, ähnlich Kindern ohne entsprechende Anamnese in der Neugeborenenzeit. In III und IV stieg die allgemeine Anfälligkeit allerdings rapide an.

Von Fieberkrämpfen wurde in 5 Fällen berichtet; sie traten frühestens zwischen dem 3. und 8. Lebensmonat auf und waren

ein einmaliges Geschehen in 3, traten wiederholt in 2 Fällen auf. Unabhängig von der Häufigkeit des Auftretens sind die Kinder den Gruppen II (3) und III (2) zuzurechnen. Von den erstgenannten 3 Kindern wies nur ein Junge nachfolgend einen fraglichen pathologischen EEG-Befund auf, bei III entwickelte ein Junge später ein cerebrales Anfallsleiden.

Bemerkenswert waren die Aussagen über die motorische Entwicklung: 14% der Kinder in I und II zeigten eine verzögerte motorische Entwicklung bis zum Alter von 1 1/2 und 2 Jahren, waren bei der Nachuntersuchung aber nicht mehr motorisch behindert. Auf die Frage nach dem Erfolg einer konsequenten krankengymnastischen Behandlung wurde fast einstimmig deren ausschlaggebende Wirkung für die günstige Entwicklung hervorgehoben. - Ganz anders stellt sich dies für die Gruppen III und IV dar: Hier wurde meist über die Erfolglosigkeit auch spezieller Krankengymnastik über längere Zeit geklagt, zumal die Übungen bei zunehmender Schädigung des Kindes als zu anstrengend betrachtet wurden. Als erfreuliche Ausnahme hierfür sei der Fall eines jetzt 8-jährigen Jungen angeführt, der seit einer Spitzfuß-Behandlung, die mit dem 2. Lebensjahr operativ abgeschlossen war, unter ständiger mehrfacher krankengymnastischer Betreuung stand. Immerhin konnte erreicht werden, daß seine erhebliche motorische Behinderung - Diplegia spastica - zwar nicht dem geschulten Auge, aber seiner alltäglichen Umgebung in Schule und Bekanntenkreis weitgehend verborgen blieb.

Ein Großteil der Kinder, besonders diejenigen, die eine normale oder leichtbehinderte spätere Entwicklung zeigten, war nach dem akuten Ereignis in der Neugeborenenperiode nach Krankenhausentlassung weder neurologisch untersucht worden, noch war eine Hirnstromkurve geschrieben worden. Anzuschuldigen hierfür ist nicht allein die Sorglosigkeit der Eltern, sondern in manchen Fällen auch die Befürchtung eines eventuell ungünstig ausfallenden Ergebnisses. Diese Mentalität sei veranschaulicht an folgendem Beispiel: Bei einem 20 Monate alten Mädchen, das völlig normal entwickelt, eher mun-

ter und aufgeschlossen war, hatte sich eine alimentär bedingte beträchtliche Adipositas entwickelt. Der Schrecken des Krampfanfalles damals nach der Geburt und die ständige Angst, das Kind sei geschädigt und müßte gesondert behandelt werden, hatten zu einer nachgebenden erzieherischen Haltung der Eltern, zu einer ständigen Tröstung und Belohnung mit Süßigkeiten geführt. Mit der offensichtlich Erleichterung durch einen normalen EEG- und unauffälligen Untersuchungsbefund kam auch die spontane Einsicht, daß das frühere Verhalten dem Kind gegenüber völlig unangebracht war.

Interessant erscheint ein weiterer Aspekt, er wurde oben bereits angesprochen. Für viele Kinder war die Einbestellung zu dieser Nachuntersuchungsreihe der erste Anlaß, ein EEG geschrieben zu bekommen. Je normaler sich die Kinder bis dahin entwickelt hatten, umso seltener waren die zwischenzeitlichen Kontrollen: In der Gruppe I fanden sie in 1/3 der Fälle statt, bei II war es etwa die Hälfte, bei III bereits 3/4 und bei IV schließlich mit Ausnahme von einem Fall alle Kinder, die einmal oder wiederholt nachuntersucht worden waren. - Die anamnestischen Angaben von Neugeborenenkrämpfen scheinen nicht als schwerwiegend betrachtet zu werden, solange die Entwicklung des Kindes zu keiner Besorgnis Anlaß gibt. Die 5 Fälle einer zuvor nicht bekannten latenten Epilepsie in der Gruppe II sollten hierbei aber zu denken geben.

K l i n i s c h e B e f u n d e

S o m a t o g r a m m

K o p f u m f a n g s m e s s u n g

Größe, Gewicht und Kopfumfang der kontrollierten Kinder geben die Abb. 5 - 10 wieder, dazu die statistische Verteilung innerhalb der 2 σ -Grenzen (Somatogramm nach KUNZE und MURKEN).

Abb. 5

Körpergewicht Mädchen

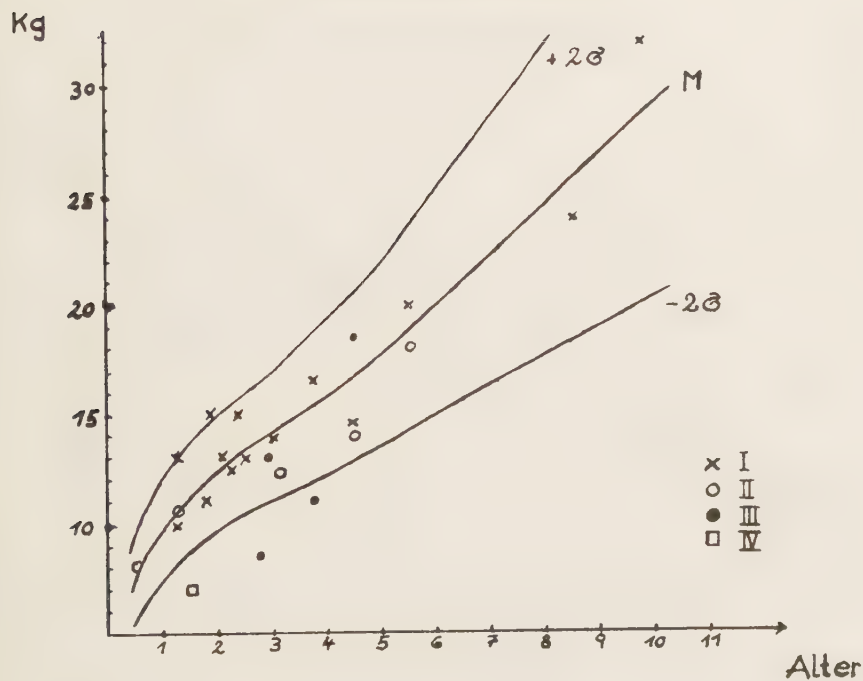


Abb. 6

Körpergröße Mädchen

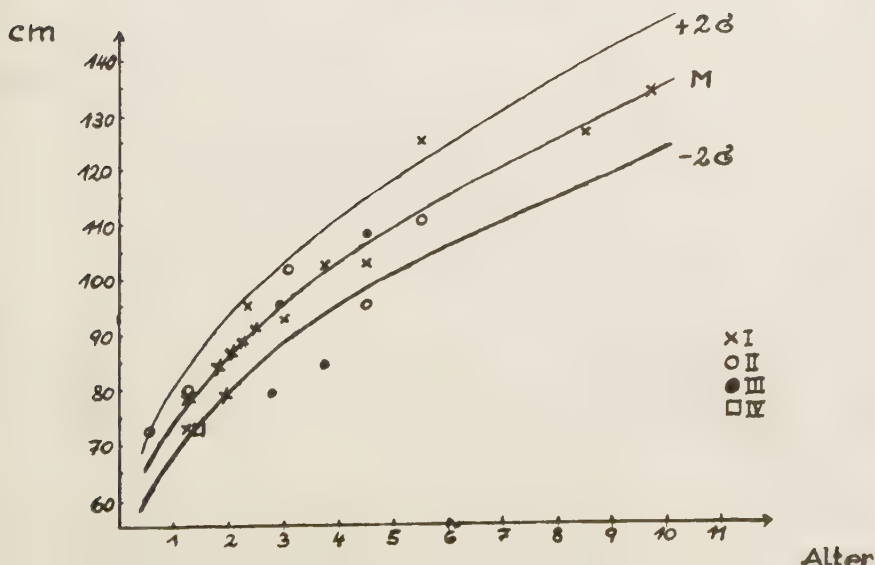


Abb. 7

Körpergewicht Jungen

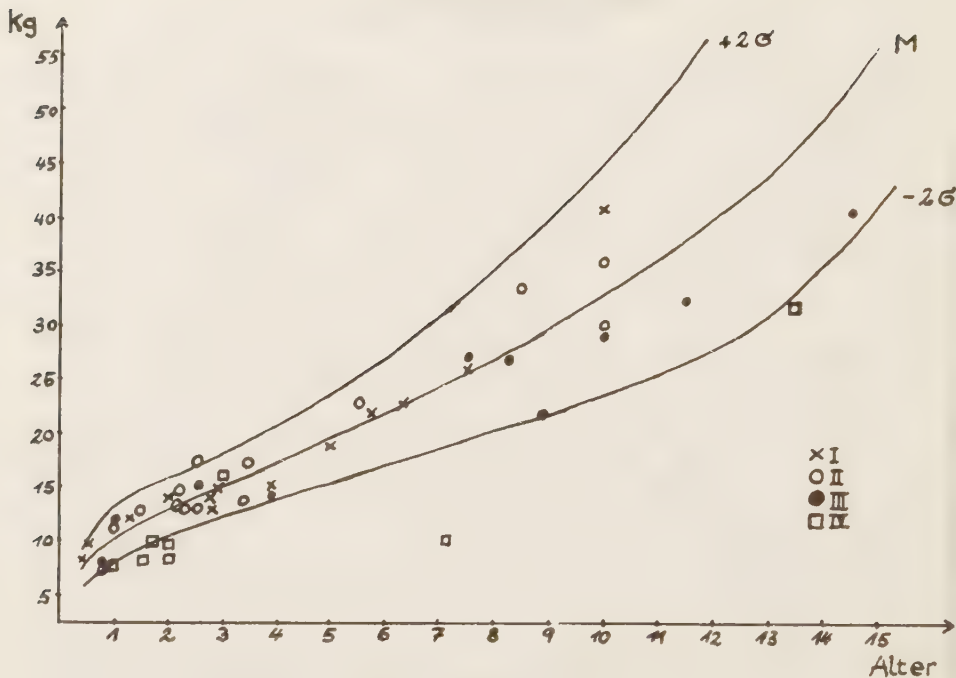


Abb. 8

Körpergröße Jungen

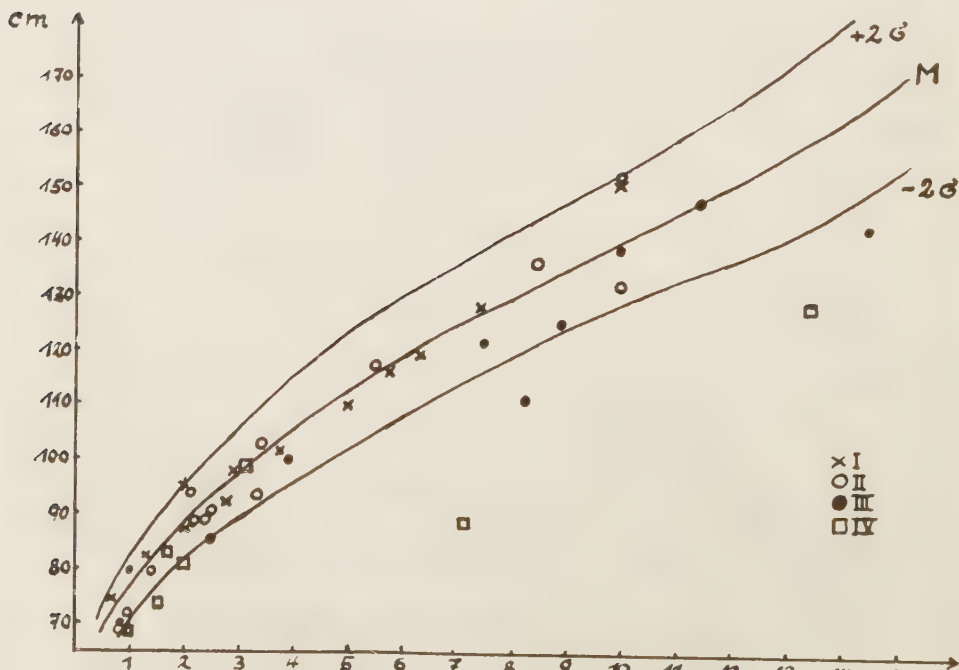


Abb. 9 Kopfumfang Mädchen

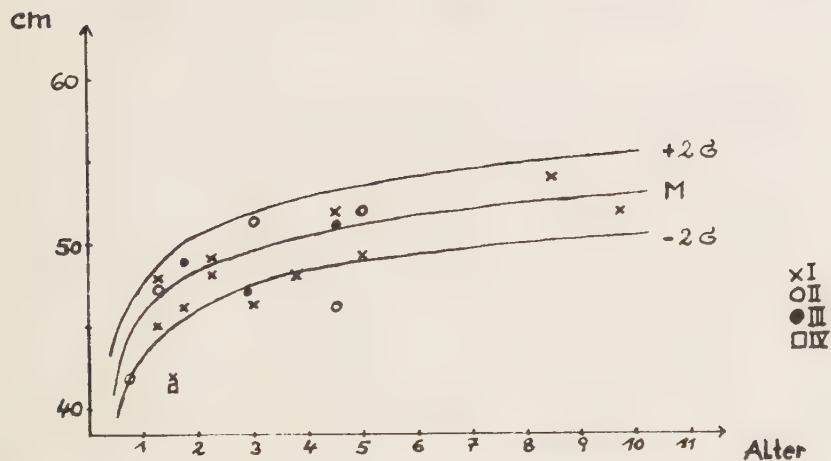
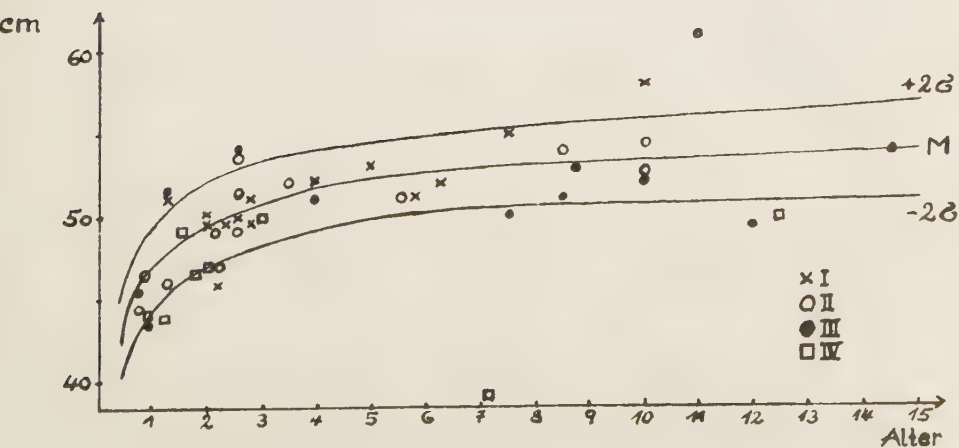


Abb. 10 Kopfumfang Jungen



Bezüglich Körpergewicht und -größe befinden sich fast alle männlichen Patienten der Gruppen III und IV zwischen dem Mittelwert und der unteren 2 σ -Grenze - oder noch darunter. Insgesamt 2/3 aller Jungen erreicht nur eine Körpergröße bis höchstens Mittelwert der entsprechenden Altersstufe, nur 1/3 liegt darüber. Vergleichbar ist die Verteilung bei den Mädchen. Die Kopfumfänge der Jungen sind in allen Gruppen eher klein, Extremwerte finden sich in Gruppe III und IV. Makrocephale Ausmaße haben zwei Jungen aus Gruppe I und III. Meist kleinere Kopfumfänge zeigen sich auch bei den Mädchen in allen vier Gruppen.

D E N V E R - T E S T

Bei 37 Kindern unter 6 Jahren konnte der Denver-Development-Screening-Test (FRANKENBURG u. BODDS) durchgeführt werden. Angewandt wurde dabei die deutsche Standardisierung, die FLEHMING 1973 erarbeitete. Dieser Test soll als Suchtest verstanden werden, der dem Untersucher zeigt, wo ein Entwicklungsproblem liegt und wo weitere diagnostische oder therapeutische Schritte indiziert sind. Eine Diagnose kann mit dem Test allein nie gestellt werden; er bestätigt aber eine bereits vorliegende Verdachtsdiagnose oder ist ein weiteres Kriterium hierzu.

Abb. B (s. Anhang) zeigt den graphischen Aufbau des Testblattes und die kurzen Erläuterungen einzelner Aufgaben auf der Rückseite des Blattes. Die 105 Testaufgaben sind als Balken entlang der Altersskala aufgetragen. Vier Bereiche werden dabei angesprochen: Der persönlich soziale Bereich, Feinmotorik und Adaption, Grobmotorik und zuletzt Sprache. - Das Kind wird nun auf die gestellten Aufgaben hin geprüft, die rechts und links von seiner Alterslinie liegen. Als fehlerhaft wird gewertet, wenn die Lösung auch nach drei Anläufen noch nicht er-

langt ist. - Nach einer detaillierten Vorschrift wird der gesamte Test abschließend in drei Ergebnisgruppen eingeteilt: Abnorm, fraglich und normal.

Bei den getesteten Kindern dieses Krankengutes zeigte sich folgende Verteilung innerhalb der einzelnen Entwicklungsgruppen:

Gruppe	Normal	Fraglich	Abnorm	Insgesamt
I	21	-	-	21
II	7	5	-	12
III	-	1	1	2
IV	-	-	2	<u>2</u>
				37

Abb. 11 Ergebnis des Denver-Development-Screening-Tests
bei 37 nachuntersuchten Kindern



Es findet sich also eine gute Übereinstimmung dieser Ergebnisse mit den Befunden aus den übrigen Untersuchungen, die zu der Einteilung in die verschiedenen Entwicklungsgruppen geführt hatte.

A u g e n ä r z t l i c h e U n t e r s u c h u n g

Bei allen nachuntersuchten Kindern ist eine Fundusspiegelung vorgenommen worden. Stauungspapillen sind nicht gefunden worden, leichtere Fundusveränderungen hingegen in 3 Fällen.

Ein Strabismus convergens lag bei 11 Kindern vor.

Die 12 Kinder mit sonstigen krankhaften Befunden zeigten folgende Einzelheiten: Hypermetropie, hochgradige Myopie, Astigmatismus, Farbenblindheit, Amblyopie und Optikusatrophie, Katarakt und manifester Pendelnystagmus.

H N O - ä r z t l i c h e U n t e r s u c h u n g

Nur bei Kindern über 3 Jahren erschien eine audiometrische Hörprüfung, die von unserer HNO-Abteilung durchgeführt wurde, als sinnvoll. Hierbei wurde in 2 Fällen eine Innenohrschwerhörigkeit festgestellt; ein Zusammenhang mit der Gabe ototoxischer Antibiotika in der Neugeborenenzeit war nicht gegeben.

Eine intensive anamnestische Befragung der Eltern sowie der eigene erhaltene Eindruck während der Untersuchung der jüngeren Kinder ließ bei keinem den Verdacht aufkommen, daß eine Hörschädigung vorliegen könnte.

E c h o - E G

Von den 72 nachuntersuchten Kindern fand sich bei 6 Patienten eine geringgradige Erweiterung des Ventrikelsystems, bei 8 weiteren allerdings wurde ein Hydrocephalus festgestellt.

Bereits zuvor veranlaßte spezielle Untersuchungen (Pneumencephalogramm, Computertomogramm) ließen diese Befunde genauer beschreiben:

Hydrocephalus internus	5
" internus + externus	2
" e vacuo	<u>1</u>
	8

Wie bereits erwähnt, waren 2 Kinder einer Shunt-Operation unterzogen worden. In dem ersten Fall war dies nach Listerien-Meningitis in der Neugeborenenzeit nötig geworden. Der Junge war bei der Untersuchung 10 Jahre alt, altersentsprechend entwickelt, trug das Ventil komplikationslos und zeigte bei wiederholten Echo-EG-Kontrollen stets einen unauffälligen Befund. - Das andere Kind wies - damals 9 Monate alt - noch 1/4 Jahr nach der Shunt-Operation einen ausgeprägten Hydrocephalus internus auf.

EEG und Epilepsien

Eine Hirnstromkurve konnte bei 74 Kindern erneut abgeleitet werden. Das Ergebnis gliedert sich folgendermaßen auf:

Normale Befunde	40
Grenzbefunde	21
Pathologische Befunde	<u>13</u>
	74

Eine Gegenüberstellung der hier gefundenen Kurvenverläufe mit denen in der Neugeborenenzeit wird in einem späteren Kapitel versucht.

Ein manifestes Krampfleiden war bei 17 Kindern bekannt. Durch Untersuchung und Krankengeschichte waren folgende Anfallsfor-

men zu klassifizieren: Grand Mal bei 5 Kindern, myoklonisch-astatische Petit Mal bei 2 Kindern, bei 4 Kindern BNS-Krämpfe und schließlich bei einem Kind psychomotorische Anfälle. Für die restlichen 5 Kinder liegen in den Journalen keine spezifischen Anfallsbeschreibungen vor.

Folgende Übersicht soll darstellen, wie sich der Anteil der Epilepsie-Kinder und deren EEG innerhalb dieses Krankengutes zeigt:

Tab. 7 Latente und manifeste Epilepsie bei 22 Kindern

	Fallzahl	Alter bei Erstmanifestation	Gruppe (= Schädigung)
<u>Latente Epilepsie</u>	5	--	II
<u>Manifeste Epilepsie</u>			
<u>Anfallsfrei</u> (bei Nachuntersuchung)			
ohne Antikonvulsiva	3	1/4 -	III
mit Antikonvulsiva	3	4 Jahre	III(2), IV(1)
<u>Anfälle konstant</u> (antikonvulsive Therapie seit Anfallsbeginn)	11	2 Monate - 1 1/2 Jahre	III(2), IV(9)

Tab. 8 EEG-Befunde der 17 Epilepsie-Patienten aus Neugeborenzeit und Nachuntersuchung

EEG-Befund Neugeborenzeit			EEG-Befund Zwischenkontrolle			EEG-Befund Nachuntersuchung		
n	G	p	n	G	p	n	G	p
7	3	1	2	2	12	3	3	11

(n = normal) (G = Grenzbefund) (p = pathologisch)

Selbst unter der Berücksichtigung der Tatsache, daß bei den beiden ersten Hirnstromuntersuchungen nicht alle Kinder erfaßt wurden, stellt sich doch eine deutliche Tendenz zu zunehmend pathologisch veränderten Befunden dar.

B e s o n d e r e U n t e r s u c h u n g s m e t h o d e n

Bei einigen Kindern konnten in der Säuglingszeit und später weiterführende Untersuchungen vorgenommen werden:

Tab. 9

Pneumoencephalogramm

Name	Alter zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung	Diagnose	Entwicklung (Gruppe)
Sch.D.	4 Monate	Hydrocephalus internus mit Beteiligung des gesamten Ventrikelsystems Hirn-Mantel-Rest 5-10mm	II Minimale cerebrale Dysfunktion (Spitz-Holter-Ventil)
D.M.-Th.	4 Monate	Hydranencephalus Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems	IV Tetraspastik Epilepsie Oligophrenie
H.N.	6 Monate	Hydrocephalus externus und internus	IV Tetraspastik Epilepsie Oligophrenie
M.L.	17 Monate	Hydrocephalus externus und internus zentrale und cortikale Atrophie	IV Tetraspastik Epilepsie Oligophrenie

Name	Alter	Diagnose	Entwicklung
S.M.	22 Monate	Zentrale und cortikale Atrophie, linksseitig betont	IV Epilepsie Oligophrenie
W.B.	5 Jahre	Asymmetrische zentrale Atrophie	IV Epilepsie Oligophrenie
Ch.S.	10 Monate	Hydrocephalus internus beginnende zentrale und cortikale Atrophie	V Epilepsie Oligophrenie
P.Th.	5 Monate	Hydrocephalus externus und internus mit cortikaler Atrophie	V Epilepsie Oligophrenie, + 3 1/2 Jahre

Carotisangiogramm

S.M.	22 Monate	(Subduraler Erguß einseitig, parietal)	IV s.o.
D.M.-Th.	4 Monate	Gefäßhypoplasie des gesamten intra- und extracraniellen Stromgebietes links	IV s.o.
St.M.	21 Monate	Verdacht auf Gefäßmißbildung links	III Hemiparese rechts Psychomotorische Retardierung

Computertomogramm

U.Ma.	4 Monate	Normalbefund	I
St.M.	16 Monate	Hydrocephalus internus bei Erweiterung besonders des linken Seitenventrikels	III s.o.
W.Ph.	6 Monate	Erweiterung des gesamten Ventrikelsystems, besonders linke Seitenventrikel; Liquorpassagestörung 3.-4. Ventrikel	III Hemiparese links Psychomotorische Retardierung

Name	Alter	Diagnose	Entwicklung
U.Mi.	3 Monate	Unauffälliger Befund	V + 5. Monat
W.J.	1 Monat	Hydrocephalus internus	V + 1. Monat

Weiterhin war noch ein Hirnscintigramm bei der bereits erwähnten Patientin St.M. angefertigt worden, wobei sich aber ein Normalbefund ergab.

F a l l b e s c h r e i b u n g e n

Die Katamnesen von zwei Patienten sollen hier eine gesonderte Besprechung erhalten. Es handelt sich bei beiden Kindern nach Geburtsgewicht und Gestationsalter um Frühgeborene, die in der 3. Woche p.p. gekrampft hatten. Neugeborenenzeit und Entwicklung dieser beiden Kinder erscheinen zudem in vielen Zügen typisch für das Schicksal der durch diese "Erkrankung" betroffenen Kinder.

Sch. A., weiblich

Geburtsgewicht 1800 Gramm, Länge 46 cm, Kopfumfang 30 cm

Mutter 32 Jahre alt, 4. Schwangerschaft (1 Kind gesund, anschließend 2 Aborte); tokolytische Therapie und Shirodkar in der 31. SSW; Spontangeburt in der 34. SSW nach vorzeitigem Blasensprung. Normale Schädellage; Fruchtwasser blutig, Plazenta infarziert.

Apgar 5/7/8 (1., 5., 10. Minute).

Sofortige Intubation und Beatmung, Verlegung.

Aufnahmebefund auf der neonatolog Intensivstation: Unreife, Cyanose, ausgeprägte Hypotonie der Skelettmuskulatur, dysplastisches Aussehen; Struma connata, Unterschenkelfraktur links.

Aufzucht 7 Wochen im Inkubator, davon 37 Tage maschinelle Beatmung (wechselnd mit Engström-Respirator, Servoventilator und CPAP); zwischenzeitliche wiederholte Extubationsversuche erfolglos; gehäuft Apnoe-Anfälle, im Anschluß daran in der 3. Lebenswoche ca. 5 Krampfanfälle, meist in Form von Streckkrämpfen. Wegen Hyperbilirubinämie am 5. Tag p.p. ein Blutaustausch. Sondenernährung bis zur 7. Woche p.p.. Antibiotische Abdeckung 7 Wochen; Struma- und Anämiebehandlung.

EEG unauffällig.

Beginn mit krankengymnastischen Übungen. Bei Entlassung im Alter von 10 Wochen erhebliche stato-motorische Retardierung. Konsequente Krankengymnastik nach Bobath. Sitzen mit 8 Monaten, Laufer mit 18 Monaten, Sprachentwicklung ab 15. Monat, Sprache aber sehr verworren, keine zusammenhängenden Sätze. Krämpfe treten nicht wieder auf, EEG-Kontrollen stets normal. Ab ca. dem 2. Lebensjahr macht das Mädchen deutlichere Fortschritte, findet mehr Kontakt zur Umwelt, ist lernbereit. Abschließende Befunde: Deutliche psychomotorische Retardierung mit athetoiden Bewegungen; dysplastisches Aussehen (Chromosomenanalyse normal); einseitige Amblyopie mit resultierender zwanghafter Kopfschiefhaltung. Im Echo-EG jetzt leichte Erweiterung des mittelständigen Ventrikelsystems; im EEG Allgemeinveränderung im Sinne von Verlangsamung. Prognostisch ist bei Fortführung von regelmäßiger krankengymnastischer und pädagogischer Betreuung eine weitere Besserung zu erwarten.

W. Ph., männlich

Geburtsgewicht 2020 Gramm, Länge 45 cm, Kopfumfang 30 cm

Mutter 25 Jahre alt, 1. Schwangerschaft, normaler Verlauf. In der 36. SSW nach vorzeitigem Wehenbeginn Spontangeburt aus Normallage. Nach Geburt unauffällig.

Apgar 8/9/10 (1., 5., 10. Minute). Nach Absaugen und kurzer Sauerstoffbeatmung sofort Spontanatmung. Verlegung auf die Frühgeborenen-Station wegen Unreife und Ateminsuffizienz. Aufzucht im Inkubator (6 Wochen) und Babytherm (3 Wochen). - Im Alter von ca. 24 Stunden entwickelte das Kind ein ausgeprägtes Atemnotsyndrom; maschinelle und assistierte Beatmung über 25 Tage. Trinkschwäche und Spuckneigung bis etwa 7. Woche p.p. - Antibiotische Abdeckung insgesamt 3 Wochen, wegen Anämie zweimalige Bluttransfusion.

Anfang der 3. Lebenswoche innerhalb von 10 Stunden salvenartige Krampfanfälle. Sistieren auf Infusionstherapie und Valium i.v.. EEG normal, Echo-EG-Befund zeigt Hinweis auf Hydrocephalus internus. Bei Entlassung mit ca. 10 Wochen mäßige Hypertonie der Muskulatur, Beginn mit krankengymnastischen Übungen. Bei Kontrolluntersuchungen stato-motorischer Entwicklungsrückstand und präspastische Zeichen, Vojta-Gymnastik wird begonnen. Echo-EG stets pathologisch im Sinne einer deutlichen Ventrikel-erweiterung; mit 6 Monaten schließlich nach Computer-Tomographie (CTG) Spitz-Holter-Ventil-Operation. Anschließend wiederholte pneumonische Infekte bei broncho-pulmonaler Dysplasie als Folge der Langzeitbeatmung; Tetraspastik weiter ausgeprägt; Hydrocephalus unverändert, allerdings keine Größenzunahme (erneutes CTG). Ab ca. 9. Lebensmonat erfreulichere Entwicklung sowohl mental als auch motorisch; keine Krampfanfälle, EEG-Befunde stets etwa altersgerecht.

Abschließende Diagnosen: Hydrocephalus internus, Hemispastik, psycho-motorischer Entwicklungsrückstand nur gering, Pseudostrabismus. Weitere Krankengymnastik, speziell nach Bobath,

und eine Entlastung des Hydrocephalus durch den Shunt berechtigten zu einer günstigen Prognose.

Gemeinsam haben beide Kinder die Ätiologie des postpartalen Krampfgeschehens; sie litten an einem schweren Atemnotsyndrom, das eine maschinelle Beatmung über mehrere Wochen erforderlich machte. Hinweise für ein Geburtstrauma liegen nicht vor.

Nach ihrer Entwicklung sind die Kinder in die Gruppe III einzuordnen; trotz anfänglich höchst ungünstiger Prognose war dank intensiver Behandlungsbemühungen ein schwererer Verlauf vermieden worden, wobei besonders bei dem jüngeren der beiden Kinder noch weitere Fortschritte zu erwarten sind. Das Alter des Mädchens war bei der Nachuntersuchung 3 Jahre, das des Jungen 10 Monate.

T o d e s f ä l l e

Von den ursprünglich erfaßten Kindern sind inzwischen 7 verstorben. Hiervon waren 5 bereits in der Neugeborenen- oder Säuglingszeit ad exitum gekommen. Die beiden später verstorbenen Kinder seien als erstes betrachtet.

Bei beiden Patienten lag eine massive perinatale Hypoxie in Folge eines Geburtstraumas vor, wobei es bei dem ersten Kind direkt postpartal zu einem Krampfanfall kam, das andere Kind am 2. Lebenstag gehäuft Anfälle zeigte.

Die Verläufe im Einzelnen:

Kind P.Th.

Geburtsgewicht 4000 Gramm, Länge 57 cm

Nach oben beschriebenen anfänglichen Komplikationen normales Gedeihen bis 4. Lebensmonat; Beginn eines cerebralen Anfallsleidens, Anfälle klinisch bereits ähnlich einem Grand Mal;

ständige antikonvulsive Therapie. EEG pathologisch, hypsarrhythmieartiges Bild. Später auch klinisch BNS-Krämpfe. Hydrocephalus und erhebliche cortikale Atrophie. - Nur Sondenernährung möglich. Kein Sitzen, kein Laufen, schwerster Cerebralschaden. Exitus mit 5 1/2 Jahren nach Pneumonie.

Kind Ch.S.

Geburtsgewicht 2900 Gramm, Länge 50 cm
Seit dem 2. Lebenstag täglich mehrere tonisch-klonische Krämpfe mit heftiger Beteiligung der mimischen Muskulatur. Beginn der antikonvulsiven Behandlung mit 1/2 Jahr. Wenig später erstmals pathologisches EEG. Hydrocephalus, centrale Atrophie (PEG). Minimale motorische Entwicklung, Sitzen und Greifen möglich. Schwerster Cerebralschaden. Ernährung nur durch flüssige Kost. Verstorben mit 3 1/2 Jahren wahrscheinlich nach Pneumonie (Indien).

Ein außergewöhnliches Krankheitsbild war bei dem Kind U.M. zu beobachten. Es war das erste Kind einer 24-jährigen, gesunden Mutter. Schwangerschaft und Geburt waren völlig normal verlaufen. Bereits unter der Geburt fiel aber ein tonisch-klonisches Krampfen des Kindes auf. Die Atmung war regelrecht, es lag keine Cyanose vor. Die Neugeborenenreflexe waren allerdings nicht auslösbar. - Das Kind wurde zunächst im Inkubator und Babytherm aufgezogen; eine Ernährung war bis auf kurze, zwischenzeitliche Ausnahmen nur per Sonde möglich. - Trotz wechselnder antikonvulsiver Therapie bis zu den Höchstdosen konnte ein Sistieren der Krämpfe nicht erreicht werden. Es herrschte bis etwa zur 2. Woche ein grobschlägiger "Ruhe-tremor" aller Extremitäten vor, dazwischen trat gelegentlich klinisch ein Krampfstatus. Hinzu kam eine ausgeprägte Berührungsempfindlichkeit. - Ab der 6. Woche schien das Kind etwas wacher; in der Woche darauf verschlechterte sich der Zustand aber wieder akut im Anschluß an eine Lumbalpunktion: Man beobachtete nun erstmals ein Krampfbild nach der Art eines grossen epileptischen Anfalles. Das Kind wurde cyanotisch, war offensichtlich bewußtlos, krampfte generalisiert tonisch-klonisch, hatte Schaum vor dem Mund. Dauer des Anfalles ca. 2 Minuten. Wiederholung mehrmals täglich, final wurden die Anfälle schließlich länger und häufiger (ca. 18 x / die). - Wiederholte Ableitungen der Hirnstromkurve - sowohl während eines Anfalles, als auch postiktisch und im Intervall - gaben zunächst keinen eindeutigen Bescheid über den fraglichen cerebralen Charakter der Krämpfe: Ein Herd stellte sich nicht dar, steile Abläufe konnten bei klinisch auftretenden Myoklonien auch als Muskelpotentiale gedeutet werden. - Mit 4 Monaten ließ das EEG schließlich keinen Zweifel an der cerebralen Genese. - Die vielfältigen diagnostischen Unter-

suchungen verliefen ergebnislos: Laborchemisch, röntgenologisch konnte keine Klärung der zugrundeliegenden Erkrankung gebracht werden.

Das Elektromyogramm schloß eine myogene oder neurogene Ursache aus. Im Echo-EG fand sich ein gering zunehmender Hydrocephalus internus; im Computertomogramm war keinerlei Anhalt für Mißbildungen oder intrakranielle, raumfordernde Prozesse zu ersehen. - Knochenmarkspunktion, LP und Fontanellenpunktion o.B.. Im Labor für Neurochemie wurden zuletzt die Leukozyten untersucht. Es fand sich eine Erniedrigung der Aktivität aller Lysosmalen Enzyme und Fehlen der Arylsulfatasen A und B. Damit bestand der dringende Verdacht einer Erkrankung aus dem Formenkreis der Leukodystrophien.

Die hintere Schädelgrube des Kindes wurde zunehmend ausladender; statomotorisch konnte keinerlei Entwicklung verzeichnet werden; bei beginnender Kontraktur der Arme herrschte eine Spastik aller Extremitäten vor. Eine häusliche Pflege war unmöglich. - Bei zunehmender Krampftätigkeit stellten sich endlich minutenlange Apnoe-Anfälle ein; während eines finalen Fieberanstieges verstarb das Kind durch Herzstillstand.

Die Obduktion ergab keine neuen Gesichtspunkte.

Das Schicksal des zuletzt beschriebenen und der übrigen Kinder dieser Gruppe sei in der folgenden Tabelle wiedergegeben. Es handelt sich bei 2 Kindern um eine connatale Toxoplasmose, 1 Kind hatte multiple extrakranielle Mißbildungen, 1 Neugeborenes erlag schwersten obstetrischen Komplikationen.

Tab. 10 Todesfälle in der Neugeborenenzeit

N.N.	Diagnose	Klinik der Krampfanfälle	EEG	Verlauf	Alter, Todes- ursache	Obduktionsbefund
Sch.	Connatale Toxoplasmose Geburtsge- wicht 2540 g Länge 49 cm	1. Lebenstag bis zum Tode mit zunehmender Häufigkeit; generalisiert, vorwiegend tonisch	(kein Befund)	Kein Ansprechen auf intensive antikonvulsive und antibiotische Therapie	7 Tage. Herz-Kreislaufversagen	Massive Nekrose des Gehirns mit Hydrocephalus vacuo; Pseudocysten. Typische Granulome im Myocard und Nebennierengewebe
W.J.	Connatale Toxoplasmose Geburtsge- wicht 2450 g Länge 48 cm	10. und 11. Lebenstag, generalisiert, meist einseitig betont, insgesamt ca. 6 mal	(kein Befund)	Temperaturanstieg am 8. Lebenstag, schnell wachsende der Kopfumfang; Ventiloperation wegen hochpathologischer Liquoreiweißwerte unmöglich	31 Tage. Aspiration	Alle Anzeichen einer connatalen Toxoplasmose
K.A.	Ösophagusatresie bei Trachealfistel, Analatresie bei Vestibulumfistel, Geburtsgewicht 2650 g, Länge 48 cm	1. Lebenstag bis zum Tode, generalisiert und seitent betont; zwischenzeitlich verminderte fokal gesteigerte Häufigkeit	Nulllinien (1. Lebenstag); Kontrolle: Normalbefund	Operative Versorgung der Ösophagusatresie, Anlage eines Anus präterogen am 3. Lebenstag; wegen Nahtinsuffizienz retrograde Aspiration, Rechtsverlagerung des Herzens	23 Tage Herz-	Bekannte multiple Mißbildungen, Zyanose des Hirngewebes und Trübung der Hirnhäute

N.N.	Diagnose	Klinik der Krampfanfälle	EEG	Verlauf	Alter, Todesursache	Obduktionsbefund
U.M.	Formenkreis der Leukodystrophien Geburtsge- wicht 3280g Länge 54 cm	Direkt postpartal bis zum Tode; Anfallsbild wechselnd; täglich gehäuft	Paroxysmen, fragile Krampfpotentiale	(siehe unten)	5 Monate. Zentrales Fieber, Herzstillstand	Ödem der Leptomeninge
Sch.	Massive perinatale Asphyxie nach Nabelschnurvorfal- l und echtem NS-Knoten Geburtsge- wicht 2920 g, Länge 53 cm	1. - 3. Lebenstag mit abnehmen- der Häufigkeit; generalisiert	(kein Befund)	Nach Reanimation des praktisch Totgeborenen maschinelle Beatmung	3 Tage. Zentrale Hyperthermie	Hyperämie der Leptomeninge und der inneren Organe; Subtotalatelektase der Lungen keine Mißbildungen oder spezifische Veränderungen

F a k t o r e n , d i e d i e P r o g n o s e
b e e i n f l u s s e n

Ä t i o l o g i e d e r N e u g e b o r e n e n k r ä m p f e

Wenn eine eindeutige Klärung der jeweiligen Ätiologie auch in der Mehrzahl der Fälle unmöglich ist, so kann doch eine Zusammenstellung der wahrscheinlichen Faktoren eine Aussage darüber machen, inwiefern bestimmte Grunderkrankungen die spätere Entwicklung des Kindes beeinflussen.

Tab. 11 Ätiologie und Prognose

<u>Ätiologie</u>	<u>I</u>	<u>II</u>	<u>III</u>	<u>IV</u>	<u>V</u>	<u>Summe</u>
1. Perinatale Schädigung						
Anamnestiche Daten (Schwangerschafts- und Geburtsverlauf)	24	16	14	10	3	67
Klinische Daten						
Hirnblutungen	2	2	4	1	-	9
Ateminsuffizienz (Atemnotsyndrom, Fruchtwasser-aspi- ration)	1	4	7	6	1	19
Früh-Mangelgeborene	5	4	7	3	1	20
2. Infektionen						
Meningitis-Encephalitis	1	2	-	-	2	5
Sepsis	1	-	-	1	-	2
Verschiedene organische Infektionen	2	1	1	1	-	5

Ätiologie	I	II	III	IV	V	Summe
3. Metabolische Störungen						
Hypokalzämien (einschließlich transitorischer connataler Hypoparathyreodismus)	15	10	3	1	1	30
Elektrolytstörungen und Azidosen	1	-	2	2	-	5
Hypothyreosen und Struma connata	-	-	2	-	-	2
Hyperbilirubinämien und Anomalien des peripheren Blutbildes	3	4	1	-	-	8
4. Sonstiges						
Organische Mißbildungen	2	-	-	-	2	4
Heroinsucht und Nikotinabusus	1	-	-	-	1	2
Hyperthermie	2	1	1	-	-	4
Familiäre Epilepsie	2	3	-	1	-	6
5. Unbestimmte Ätiologie	4	-	1	1	-	6

Die Zahlenangaben sind als Fallzahlen (Mehrfachzählung) in dem Sinne zu verstehen, daß bei vielen Kindern eine eindeutige Ätiologie nicht eruierbar war, mehrere Faktoren aber in Frage kamen. Die römischen Ziffern geben die Zuordnung zu den die spätere Entwicklung kennzeichnenden Gruppen an.

Die perinatale Schädigung überwiegt zahlenmäßig. Faktoren, die unter "klinische Daten" angegeben sind, resultieren meist aus den anamnestischen Angaben. Die Diagnose "Hirnblutung" wurde nur dann gestellt, wenn ein sicher positiver Liquorbefund vorlag. Dieser wurde oft noch durch andere Befunde wie neurologische Symptome, EEG-Befund o.ä. untermauert.

59% der Kinder, deren Neugeborenenkrämpfe nach einer Hypoxämie durch obstetrische Komplikationen aufgetreten waren, hatten eine gute Prognose (Gruppe I und II); bei den restlichen Kindern, deren spätere Entwicklung eine schwere Störung aufwies, war das perinatale Risiko entweder so gravierend, daß eine anschließende Erholung nur verzögert eintrat (siehe Apgar-Score), - oder es kamen weitere Faktoren in der Postnatalphase hinzu, die schließlich den Verlauf ausschlaggebend bestimmten.

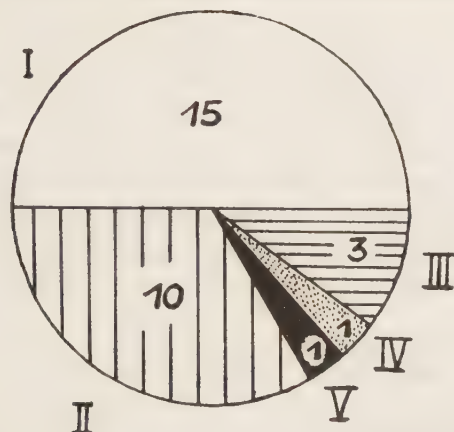
Postnatale Meningitiden der Coli (1) - bzw. Serratia (1) - Gruppe, die zu Krämpfen geführt hatten, zeigten eine erfreulich gute Prognose (Gruppe I und II). Ein Fall mit Listeriose zeigte nach erfolgter Shunt-Operation mit ca. 1/2 Jahr trotz anfänglich schwerst pathologischer Befunde eine durchaus positive Entwicklung und konnte bei der Nachuntersuchung mit 9 3/4 Jahren der Gruppe II zugerechnet werden. - Die beiden Fälle mit connataler Toxoplasmose verstarben - wie bereits beschrieben - in der Neugeborenenzeit.

Zweimal war eine Staphylokokken-Sepsis aufgetreten; die Prognose war gut bei dem Kind, dessen Krampfanfall bei einer Fieberzacke zu Beginn der Infektion auftrat, hingegen schlecht bei dem anderen Kind, das neben der Allgemeininfektion nach einem pathologischem Schwangerschaftsverlauf mit einem Atemnotsyndrom zu kämpfen hatte.

Als weitere organische Infektionen fanden sich Harnwegsentzündungen sowie Enteritiden; sie sind prognostisch gut zu bewerten, wenn sie monosymptomatisch als Krampffursache auftraten, schwerwiegend hingegen, wenn sie neben einer anderen Erkrankung vorkamen.

Abb. 12

Prognose hypokalzämischer Neugeborenenkrämpfe bei 30 Kindern



Innerhalb der zweitgrößten ätiologischen Gruppe, den metabolischen Störungen, nehmen die Hypokalzämien den stärksten Anteil ein (s. Abb. 12). Sie zeigen deutlich eine gute Prognose. Monosymptomatisch war ihr Auftreten in nur 6 Fällen, alle diese Kinder können den Gruppen I und II zugerechnet werden. Ganz anders verhielt es sich bei Kindern der Gruppen IV und V; hier war ein niedriger Blutkalziumwert vergesellschaftet einmal mit einer weißen Asphyxie, das andere Mal mit connataler Toxoplasmose, also Befunden, die ganz offensichtlich ausschlaggebend für den schweren Krankheitsverlauf waren.

Organische Mißbildungen mit letalem Ausgang wurden bereits aufgeführt. Eine einfache Mißbildung des Magen-Darm-Traktes mit operativer Wiederherstellung noch in der ersten Lebenswoche - sowie ein Vitium cordis zeigten einen positiven Verlauf. - Ebenso verhielt sich das Mädchen, dessen Mutter heroinsüchtig war: Die ausgeprägte Zitterigkeit und Berührungsempfindlichkeit des Kindes, die in Krampfbereitschaft und schließlich einem einmaligem Krampfgeschehen gipfelten, mußten als Entzugssymptome gedeutet werden. Eine Therapie mit Luminaletten konnte erst nach 7 Wochen ausschleichend beendet werden. (N.b.: das Kind war in der 36. SSW geboren worden und wog 2800 Gramm).

Bei 6 Kindern konnte keiner der möglichen Faktoren als krampfauslösende Ursache geltend gemacht werden. 4 Kinder entwickelten sich normal (Gruppe I), 2 Kinder waren der Gruppe III bzw. IV zuzuordnen.

A p g a r - S c o r e

Entsprechend dem großen Anteil der Kinder, die nach Geburtskomplikationen im weitesten Sinne zu Neugeborenenkrämpfen kamen, stellt eine Beurteilung nach dem Apgar-Score für die Prognose eine wichtige Orientierung dar. Ausgeklammert aus dieser Betrachtung müssen jene Fälle werden, wo Mißbildungen, angeborene Stoffwechselstörungen und connatale Infektionen den Krankheitsverlauf bestimmten. Die unmittelbare postpartale Apgar-Note ist in diesen Fällen nur bedingt von prognostischer Wertigkeit.

Tab. 12 Asphyxie-Index und Prognose

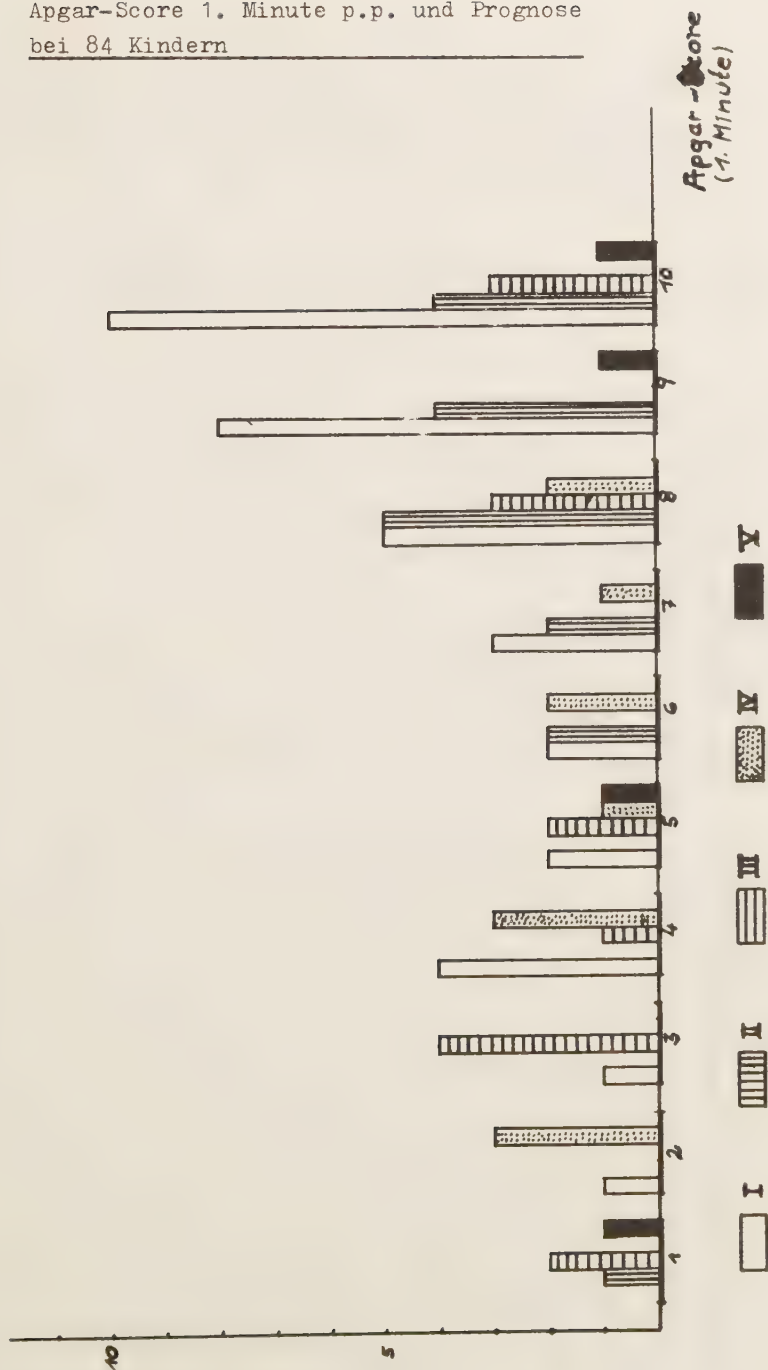
Apgar 1. Minute	Gruppe I	II	III	IV	V
1 - 4	13%	6%	47%	50%	25%
5 - 7	15%	22%	13%	33%	25%
8 - 10	72%	72%	40%	17%	50%
100% =	36	18	15	12	4
Durchschnitt	7,8	8	5,5	4,8	6,5
Durchschnitt 10. Minute	9,3	9,0	6,5	6,1	7,7

Aus Tab. 12 wird ersichtlich, daß in der Gruppe Apgar-Index 1 - 4 die Entwicklungsstörungen (III, IV, V) deutlich überwiegen, die Prognose nur bei 33% der Kinder günstig ist. Umgekehrt verhält es sich bei den Apgar-Noten 8 - 10, wo immerhin 42% der Fälle einen günstigen Entwicklungsverlauf nehmen. Die Aussage ist sicher nur grob vereinfachend, da lediglich der klinische Zustand unmittelbar postpartum als Parameter herangezogen wird. Entscheidend ist natürlich der weitere postpartale Verlauf. So zeigt auch, daß selbst Kinder, die später eine völlig normale Entwicklung aufwiesen, mit sehr niedrigen Apgar-Werten geboren wurden. Diese Kinder hatten innerhalb der ersten Lebensminuten sich dann aber gut erholt, ohne längere spezielle Therapie - wie z.B. Beatmung - benötigt zu haben, was im Gegensatz zu ihnen bei den später geschädigten Kindern statistisch unumgänglich war. Hierin spiegelt sich gut Ausmaß und Folgeschwere der cerebralen Hypoxie wider.

bb. 13

Apgar-Score 1. Minute p.p. und Prognose
bei 84 Kindern

12471



K r a m p f z e i t p u n k t

Die Häufigkeitsverteilung des Zeitpunktes, an dem ein Krampfanfall erstmals auftrat, wurde bereits besprochen (s. S.30). Eine genauere Aufgliederung der Kurve verdeutlicht jedoch seine prognostische Aussagekraft.

Abb. 14 Krampfbeginn der Gruppen I und II

Fallzahl

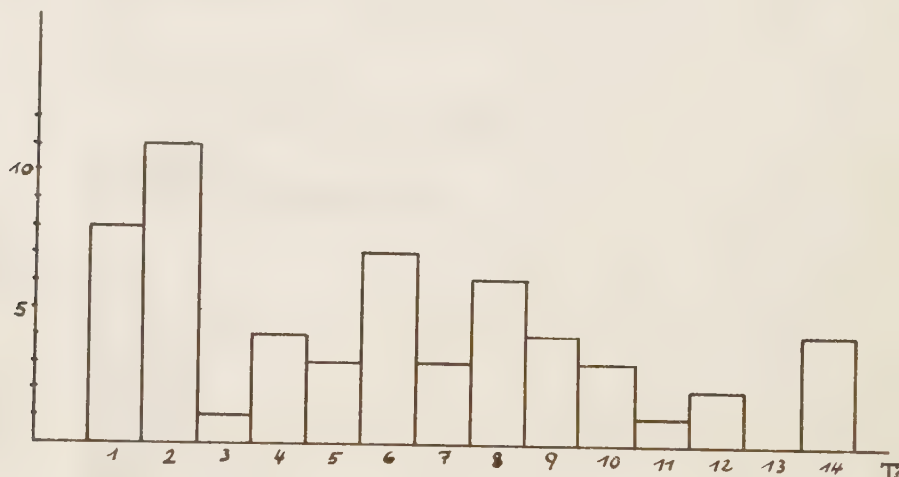
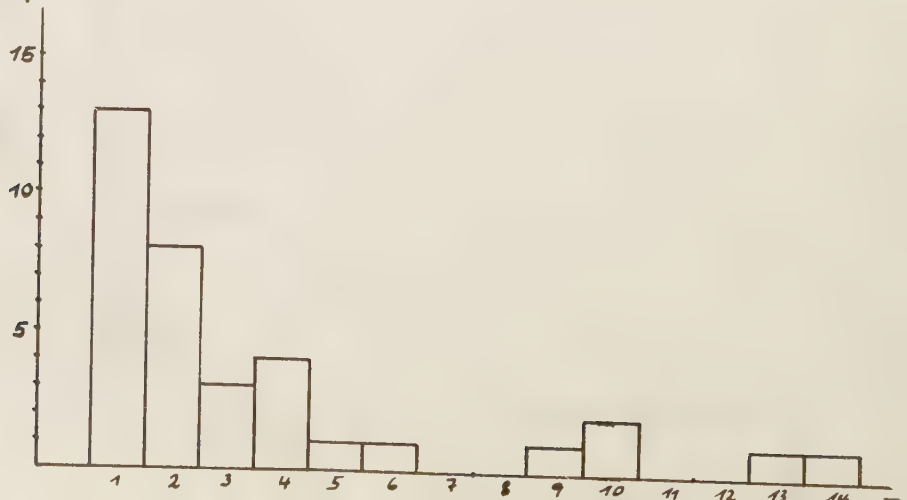


Abb. 15 Krampfbeginn der Gruppen III, IV und V

Fallzahl



Berücksichtigt man noch die verschiedene Anzahl der Kinder in den einzelnen Entwicklungsgruppen, so wird klar, daß ein Kind, das an den ersten beiden Lebenstagen zu krampfen beginnt, eine wesentlich schlechtere Prognose hat als ein anderes, dessen Anfall erst später erfolgt.

Einige wenige Kinder hatten direkt postpartal oder in den ersten Lebensstunden bereits gekrampft. Eine individuelle prognostische Wertigkeit ist hier jedoch nicht erlaubt. Der Zeitpunkt des 1. Krampfes muß innerhalb des Gesamtbildes gesehen werden.

Krampfzeitpunkt und -Ätiologie können in Bezug gesetzt werden. Liegt jener in den ersten Lebenstagen, so war zumeist als Ursache eine cerebrale Hypoxie anzuschuldigen, bedingt durch komplizierten Schwangerschafts- oder Geburtsverlauf.

Hypokalzämische Krämpfe erfolgten in ca. 2/3 aller Fälle nach dem 6. Lebenstag. Sie stellen zum Großteil also das Plateau in der Mitte der Kurve dar (Abb. 14). Aber auch hier fanden sich Ausnahmen: Innerhalb der ersten drei Tage erlitten 4 Kinder einen Anfall aufgrund einer Hypokalzämie, bei 2 weiteren war jene sogar monosymptomatisch aufgetreten. Alle 6 Kinder gehören den Gruppen I und II an.

K r a m p f h ä u f i g k e i t

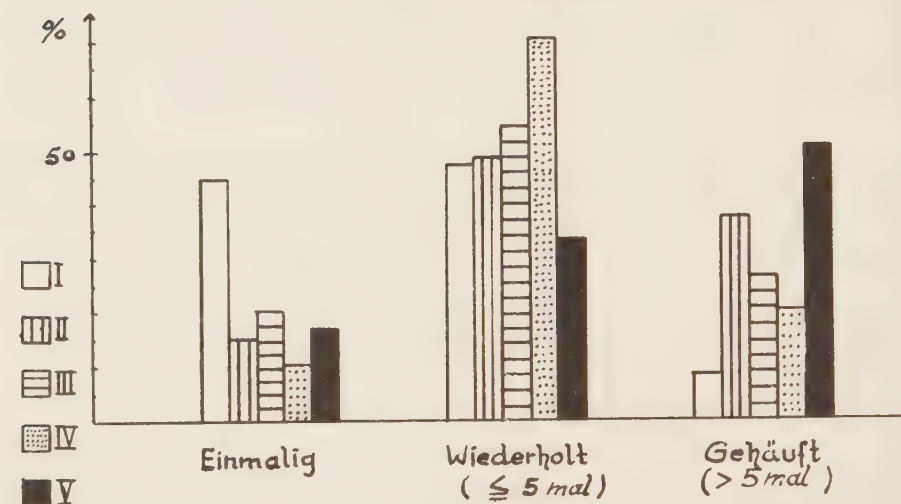
Als wichtiger Punkt für die Beurteilung der Prognose stellte sich die Häufigkeit, mit der ein Kind krampfte, heraus. Abb. 16 soll dies verdeutlichen (als 100% gilt jeweils die Anzahl der Kinder, die zu der entsprechenden Entwicklungsgruppe gezählt wurden).

Kinder, die sich vollkommen normal entwickelt haben, hatten demnach zu etwa gleichen Teilen entweder nur einmal oder bis zu 5 mal gekrampft; nur 8% von ihnen fielen durch häufigere Krampfanfälle auf. Andererseits hatten sowohl von den später schwerst Behinderten bzw. den Verstorbenen (Gruppen IV und V) nur 10% einen einmaligen Anfall zu verzeichnen. 70% (IV) bzw. 33% (V) krampften bis zu 5 mal, 20% (IV) bzw. 50% (V) noch häufiger.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß die Prognose bei bis zu fünfmaligen Krampfanfällen schlechter ist als bei einem einmaligen Anfall.

Abb. 16

Häufigkeit der Neugeborenenkrämpfe und ihre prognostische Eingruppierung



Klinischer Befund -

Allgemeinzustand

Der Schweregrad der Erkrankung und die begleitenden neurologischen Symptome gehen nicht in allen Fällen parallel. Ein klinisch sehr besorgniserregendes Zustandsbild kann durch seinen relativen Mangel an neurologischen Krankheitszeichen auffallen und umgekehrt. In diesem Sinne erscheint eine gesonderte Betrachtung des Allgemeinzustandes in Hinsicht auf dessen prognostische Wertigkeit berechtigt.

Am häufigsten traten in der Neugeborenenzeit folgende Störungen auf:

Respirationsstörungen verschiedener Schwere
Apnoe-Anfälle

Cyanose, peripher und zentral

Trinkschwäche

Erbrechen

Gewichtsabnahme, Dyspepsie

Herz- und Kreislaufinsuffizienz

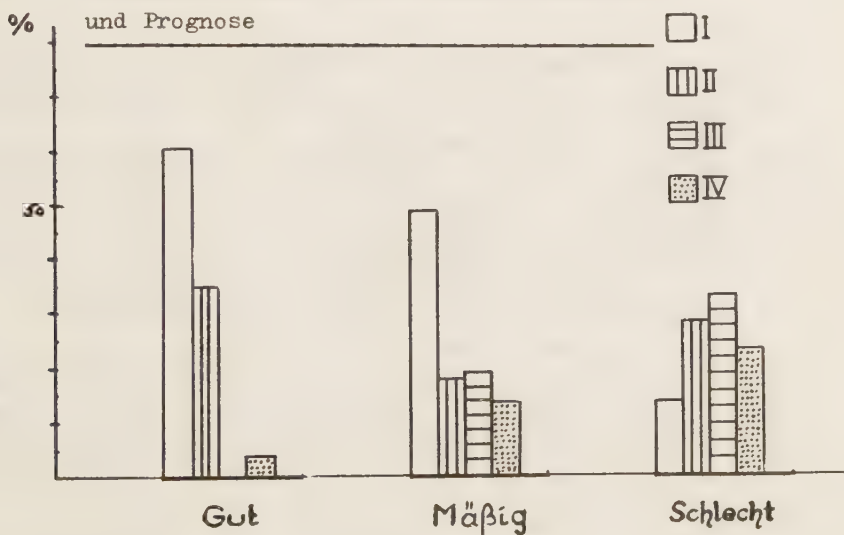
Die Patienten wurden in drei Gruppen eingeteilt. Die Beurteilung des Allgemeinzustandes wurde nach Ausmaß und zeitlicher Dauer der oben aufgeführten klinischen Symptome vorgenommen.

Es fanden sich:

- 23 Kinder mit gutem Allgemeinzustand
- 43 Kinder mit mäßigem Allgemeinzustand
- 21 Kinder mit sehr schlechtem Allgemeinzustand

Wie sich die Entwicklung der Patienten dieser drei Gruppen bei der Nachuntersuchung darstellte, zeigt Abb. 17.

Abb. 17 Allgemeinzustand in der Neugeborenenzeit und Prognose



Kinder, deren Allgemeinzustand zur Zeit der Neugeborenenkrämpfe keine Probleme aufwarf, hatten eindeutig die beste Chance einer normalen Entwicklung (ca. 2/3 der Fälle zählen zu Gruppe I, 1/3 zu Gruppe II). 60% der Kinder, die damals ein schweres klinisches Krankheitsbild aufwiesen, waren auch später geschädigt. Ehemals mittelschwer erkrankte Kinder zeigten in ihrer Entwicklung eine weniger eindeutige Verteilung, wobei die Tendenz eher zum Positiven neigt.

Ausgeklammert wurde aus der prozentualen Darstellung die Anzahl der Kinder, die bereits verstorben waren. Da 5 von ihnen während

einer letal verlaufenden Erkrankung der Neugeborenen- bzw. Säuglingszeit gekrampft hatten, erscheint ihre Einbeziehung in diese Fragestellung wenig sinnvoll. Anzumerken sei allerdings, daß die beiden anderen Patienten, die im Kleinkindesalter verstarben, entsprechend ihrem klinischen Zustand zu den Gruppen "mäßig" bzw. "schlecht" zu rechnen waren.

Neurologischer Befund

Es soll nun das neurologische Verhalten des Neugeborenen im Anschluß an das akute Ereignis des Krampfes betrachtet werden.

Tab. 13 zeigt eine Gegenüberstellung der postiktischen neurologischen Befunde mit denen, die bei Entlassung des Kindes, im Durchschnitt also in der 3. bis 4. Lebenswoche gefunden wurden.

Tab. 13 Neurologischer Status in der Neugeborenenzeit

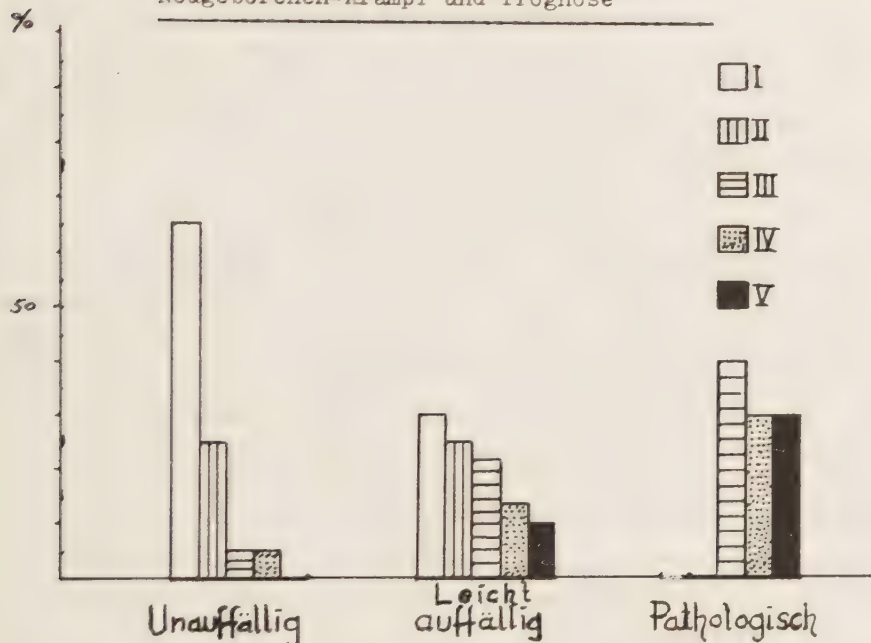
Gruppe	Postiktisch			Intervall (nach ca. 3 Wochen)		
	unauffällig	leicht auffällig	pathologisch	unauffällig	leicht auffällig	pathologisch
I	45%	40%	15%	70%	30%	-
II	15%	60%	25%	55%	45%	-
III	10%	15%	75%	10%	60%	30%
IV	20%	10%	70%	20%	50%	30%
V	-	35%	65%	-	30%	70%

(100% entsprechen der Anzahl der untersuchten Kinder in einer Gruppe)

Bereits bei der ersten Untersuchung im Anschluß an den Krampfanfall - bzw. dessen Wiederholung - läßt sich ein gewisser Trend ablesen. Die Ergebnisse der Entlassungsuntersuchung geben ein charakteristisches Bild und erlauben damit eine prognostische Aussage. Nochmals dargestellt sei dies in Abb. 18.

Abb. 18

Neurologischer Status ca. 3 Wochen nach
Neugeborenen-Krampf und Prognose



100% beziehen sich hier auf die Gesamtheit der Kinder, die damals als neurologisch unauffällig, leicht auffällig oder pathologisch befundet worden waren. So fanden sich 65% aller Kinder mit neurologisch unauffälligem Entlassungsstatus bei der späteren Nachuntersuchung als zur Gruppe I gehörig, d.h. sie hatten sich normal entwickelt; nur je 5% der damals gesund wirkenden Kinder waren später leicht bis schwer geschädigt. - Umgekehrt konnte sich keines der Kinder, das gegen Ende der Neugeborenenzeit durch ein verändertes neurologisches Verhalten auffiel, normal oder nur geringgradig verzögert entwickeln. - Kinder mit einem damals leicht auffälligen Befund zeigten sich jetzt in ihrer Entwicklung dergestalt, daß sie allen Gruppen zugerechnet werden mußten, wobei die Verteilung von normal bis abnorm in abnehmender Häufigkeit vorlag.

In seiner Beurteilung bezüglich der Prognose hat sich der neurologische Befund des Neugeborenen, einige Zeit nach dem Krampfanfall erhoben, als wohl aussagekräftigster Faktor erwiesen.

EEG - B e f u n d e

Nicht bei allen 94 Neugeborenen war es gelungen, eine Hirnstromkurve abzuleiten; ebenso konnte ein kleinerer Anteil der nachuntersuchten Kinder nicht dieser Kontrolle unterzogen werden. Um das Zustandekommen späterer Ergebnisse zu verdeutlichen, sei zu nächst folgende Übersicht gegeben:

Tab. 14 EEG-Befunde bei je 74 Kindern

Gruppe	EEG-Befund Neugeborenenzeit				EEG-Befund Nachuntersuchung			
	normal	Grenz- befund	patho- logisch	nicht re- gistriert	normal	Grenz- befund	patho- logisch	
I	24	4	7	3	10	22	6	-
II	11	5	4	2	2	11	7	2
III	5	4	1	5	-	6	5	4
IV	1	3	2	6	1	1	3	7
V	1	-	2	4	-	-	-	-
	42	16	16	20	13	40	21	13

Eine vorsichtig günstige Prognose kann bei normalen EEG-Befunden der Neugeborenenzeit gestellt werden: Diese Kinder fanden sich später größtenteils in den Gruppen I und II wieder.

Die Entwicklung der Kinder mit einem Grenzbefund im EEG gliedert sich wie folgt auf:

Tab. 15 EEG-Grenzbefunde in der Neugeborenenzeit und Prognose bei 16 Kindern

	EEG-Befund Neugeborenenzeit		EEG-Befund Nachuntersuchung	
			normal	Grenzbefund pathologisch
I	4		3	1
II	5		3	1
III	4		1	-
IV	3		-	1
	16		7	3

Als neurologisch-klinische Befunde dieser Kinder bei der Nachuntersuchung seien aufgezählt: In der Gruppe II in drei Fällen ein psychomotorischer Entwicklungsrückstand, zwei Kinder hatten zwischenzeitlich einen Fieberkrampf erlitten. Das Kind mit dem pathologischen EEG-Befund war kurzzeitig antikonvulsiv mit Luminaletten behandelt worden. - Die Diagnosen der betroffenen Kinder in der Gruppe III lauten: Latente Epilepsie, psychomotorische Retardierung und Tetraspastik. Alle Kinder mit pathologischen EEG-Befunden stehen unter Mylepsin-Dauertherapie. - In der Gruppe IV schließlich finden sich Hemispastik, Tetraspastik mit Athetose, Epilepsie und Oligophrenie; eine antikonvulsive Dauertherapie erhalten auch hier beide Fälle mit pathologisch verändertem EEG.

Keines der Kinder, das als Neugeborenes eine pathologische Hirnstromkurve aufwies, zeigte diese auch bei der Nachuntersuchung. In einigen Fällen wurde zwischenzeitlich antikonvulsiv behandelt, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung stand jedoch kein Kind mehr unter antikonvulsiver Medikation.

Die Befunde gliedern sich folgendermaßen auf:

Tab. 16 Pathologische EEG-Befunde in der Neugeborenenzeit und Prognose bei 14 Kindern

EEG-Befund Neugeborenenzeit		EEG-Befund Nachuntersuchung		
		normal	Grenzbefund	pathologisch
I	7	4	3	-
II	4	3	1	-
III	1	-	1	-
IV	2	-	2	-
14		7	7	-

Anhand derjenigen EEG-Befunde, die nach Neugeborenenkrämpfen als pathologisch beurteilt wurden, kann also - zumindest nach dieser Studie - keine sichere prognostische Aussage gemacht werden. Es hatten Kinder mit eindeutig pathologischen Befunden in der Neugeborenenzeit die Chance einer normalen Entwicklung.

Als nächstes sollen Einzelbefunde derjenigen Kinder betrachtet werden, bei denen das EEG während ihres Neugeborenenkrampfes abgeleitet worden war.

Tab. 17 EEG-Befunde in der Neugeborenenzeit bei Ableitung während klinischer Krampfanfälle

N.N.	EEG	Klinik	EEG im Intervall (Kontrollen)	Antikonvulsive Therapie	Entwicklung
C.A.	Spitzen, seitenbetont	klonisch	normal	-	normal
P.U.	Generalisierte Paroxysmen, Spitzen fokale	generalisiert, seitenbetont	1. allgemeine Amplitudendepression 2. Frequenzdifferenz beider Hemisphären 3. normal	+	normal
S.A.	Spitzen, seitenbetont	generalisiert tonisch-klonisch, Schmatzen, Bewußtseinsverlust	1. Amplitudenabflachung über einer Hemisphäre 2. + 3. normal	-	normal
D.G.	Paroxysmen, Spikes-Waves statusartig, generalisiert und seitenbetont	generalisiert	1. Allgemeinveränderungen 2. + 3. normal	+	Statomotorischer Entwicklungsrückstand, zentrale Augensymptomatik
K.M.	Spitzen fokale, Herd wechselnd	generalisiert	1. Herd: Spitz-Polyspikes 2. normal	+	Statomotorischer Entwicklungsrückstand (2 x Fieberkrampf)
W.A.	Spitzen einzeln, gruppiert und generalisiert	generalisiert, ähnlich "großer Anfall"	1. normal 2. Allgemeinveränderungen	+	Minimale cerebrale Dysfunktion
T.M.	Spitzen einer Hemisphäre, 1 x generalisiert	generalisiert	1. - 3. normal	-	Statomotorischer Entwicklungsrückstand

N.N.	EEG	Klinik	EEG im Intervall (Kontrollen)	Antikonvulsive Therapie	Entwicklung
St.M.	Spikes-Waves, Seitendifferenz	generalisiert, seitenbetont	1. - 3. normal	+	Hemiparese Psychomotorischer Entwicklungs- rückstand, 1x Fieberkrampf
U.M.	Spitzen, Paroxysmen seitenbetont	Rigor, generalisiert tonisch-klonisch	1. - 5. schwere Allgemeinveränderungen	+	Epilepsie, † 5. Monat

2/3 der aufgeführten Patienten boten bei anschließenden Kontrollen noch ein verändertes EEG. Wurde dieses nach wiederholten Ableitungen normal, so konnte eine gute Prognose gestellt werden. Andererseits zeigten gerade zwei der Kinder, deren Hirnstromkurven bei Kontrollen stets normal waren, eine gestörte Entwicklung. - Eine ständig ausbleibende Normalisierung im EEG hatte schließlich auch den entsprechend schlechten klinischen Verlauf.

F a m i l i ä r e E p i l e p s i e - B e l a s t u n g

Hinweise auf familiäre Belastung fanden sich bei 6 Kindern. Die Krankengeschichten dieser Kinder stellen sich wie in Tab. 18 aufgeführt dar.

Es fällt auf, daß bei der Hälfte dieser Patienten keine Ätiologie für die Krampfanfälle postpartal gefunden werden konnte. Bei der anderen Hälfte sind die ätiologischen Faktoren: Erschwerte Geburt und niedriger Blutkalzium- und Magnesiumspiegel.

Ein Anfallsleiden stellte sich bisher nur bei dem Jungen B.F. heraus; er ist mehrfach schwerst behindert. Zudem besteht bei ihm seit Geburt ein Microcephalus, der wie die Epilepsie familiär ist.

Die Kinder waren bei der Nachuntersuchung zwischen 4 und 8 Jahre alt. Weitere Kontrollen erst können ergeben, ob ein erhöhtes Risiko für eine epileptische Erkrankung aufgrund der vorliegenden familiären Belastung sich bei ihnen bestätigt.

Tab. 18 Klinische Entwicklung und EEG-Befunde von 6 Kindern mit familiärer Epilepsie-Belastung					
N.N.	"Familiarität" -Ätiologie des Neu- geborenkrampfes	1. EEG	Entwicklung		Nachuntersuchung
			Klinisch	EEG	Klinisch EEG
M.B.	Mutter latente Epilepsie -unbekannt	pathologisch	normal (antikonvulsive Therapie bis 4. Lebensjahr) normal	normal	normal
W.A.	Bruder Neugeborenenkrämpfe -unbekannt	Grenzbefund	Verzögerte motorische Entwicklung, V.a. cerebrales Anfallsleiden bis ca. 2. Lebensjahr (nicht bestätigt), antikonvulsive Therapie bis 1 1/2 Jahre.	Wiederholt pathologisch, dann normal	Minimale cerebrale Dysfunktion
B.F.	Bruder genuine Epilepsie -unbekannt	normal	Seit Geburt ständig Anfälle, schwerster Cerebralschaden, antikonvulsive Dauertherapie	Wiederholt pathologisch	pathologisch
St.R.	Bruder der Mutter genuine Epilepsie -Risikogeburt	normal	normal	-	Minimale cerebrale Dysfunktion normal
N.A.	Mutter Epilepsie in Schwangerschaft -Risikogeburt Hypokalzämie Hypomagnesiämie	pathologisch	verzögerte psychomotorische Entwicklung; 2 x Fleberkrampf	normal	Minimale cerebrale Dysfunktion (allgemeine Verlangsamung) normal
W.J.	Schwester Neugeborenenkrämpfe -Hypokalzämie Hypomagnesiämie	Grenzbefund	normal	normal	normal

Frühgeburten - Mangelgeburten

Der prozentuale Anteil der Früh- und der Mangelgeburten bei dieser Untersuchung beträgt jeweils 11%.

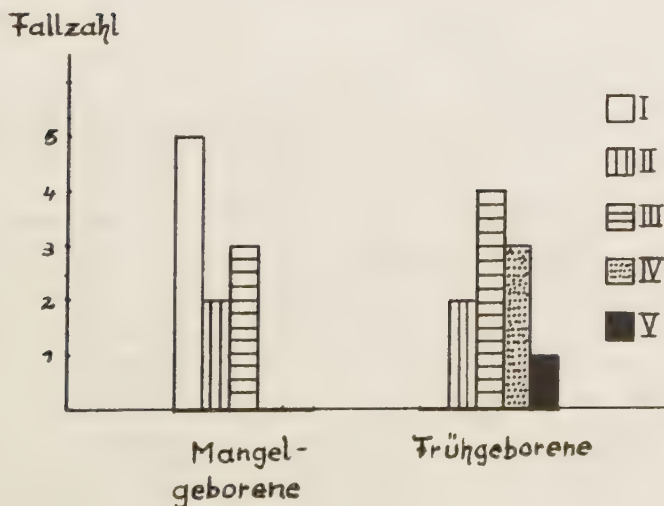
Tab. 19 und Abb. 19 verdeutlichen die unterschiedlichen Entwicklungschancen von Früh- und Mangelgeborenen mit Neugeborenenkrämpfen dieses Kollektives.

Frühgeborene und Mangelgeborene mit Neugeborenenkrämpfen und ihre Prognose

Tab. 19

	I	II	III	IV	V	Summe
Frühgeborene unter 2500 g	-	2	4	3	1	10
Mangelgeborene	5	2	3	-	-	10

Abb. 19



Die Frühgeborenen dieses Krankengutes zeigten sich in keinem Fall mit einer später normalen Entwicklung, schwere Verläufe überwiegen gegenüber unkomplizierten. Eine Erklärung dafür kann die eingangs erwähnte anatomische Beschaffenheit des Neugeborenengehirns geben: Je unreifer sich dieses in seiner Anatomie darstellt, desto größer müssen Störungen sein, um cerebrale Anfälle auszulösen.

Die Gruppe der Mangelgeborenen hatte eine bessere Chance, sich normal zu entwickeln. Nur der kleinere Anteil von ihnen zeigte eine geringgradige Veränderung in der Entwicklung oder war leicht geschädigt.

M a s c h i n e l l e B e a t m u n g

Bei 15 Kindern des untersuchten Patientengutes war eine mehr oder weniger lange Beatmung notwendig. Die Gefahr der Komplikationen nimmt mit der Dauer der Beatmung zu (vergl. FROMM); in der angesprochenen Untersuchung liegen Hirnblutungen an erster Stelle, es folgen in der Häufigkeit der Komplikationen Pneumothorax, Magen- und Duodenalperforation, hyaline Membranen sowie Spätschäden im HNO-ärztlichen Bereich. In jüngster Zeit ist als schwerwiegende Komplikation die broncho-pulmonale Dysplasie hinzugekommen.

In der folgenden Tabelle sei aufgeführt, inwieweit länger andauernde Beatmung, gemeinsam mit dem Schweregrad der Grunderkrankung, die Prognose der krampfenden Kinder beeinflusst hat.

Tab. 20 Beatmete Kinder (15) mit Neugeborenenkrämpfen und ihre Prognose

N.N.	Diagnose	Beatmungs- dauer	Krämpfe (wäh- rend bzw. nach Beatmung; Häufigkeit)	Entwick- lung
M.M.	Aspiration Duodenalper- foration	2 Tage	parallel einmalig	I

N.N.	Diagnose	Beatmungs- dauer	Krämpfe (wäh- rend bzw. nach lung Beatmung; Häufigkeit)	Entwick- lung
R.M.	Postpartale Asphyxie, ASD, Sekundum-Typ	2 Tage	anschließend wiederholt	I
K.M.	Übergewichtiges Neugeborenes, Ateminsuffizienz	9 Tage	parallel wiederholt	II
Z.C.	Coli-Meningitis	4 Tage	parallel einmalig	II
H.C.	Früh- Zwillingsge- burt, Atemnotsyndrom, AK-bedingte Thrombo- zytopenie	20 Tage	parallel wiederholt	II
R.P.	Atemnotsyndrom	3 Tage	parallel wiederholt	II
S.O.	Frühgeburt, kompli- zierte Geburt, Hirnblutung	2 Tage	parallel wiederholt	III
S.A.	Frühgeburt, Atem- insuffizienz	37 Tage	parallel wiederholt	III
W.R.	Frühgeburt, ANS, RH- Inkompatibilität	13 Tage	parallel einmalig	III
W.P.	Frühgeburt, ANS	25 Tage	parallel wieder- holt salvenartig	III
K.U.	Frühgeburt, kompli- zierte Geburt, ANS	8 Tage	parallel wiederholt	IV
K.C.	Komplizierte Geburt, 1 Tag schwerste Asphyxie	1 Tag	anschließend wiederholt	IV
L.R.	Früh-Zwillingsgeburt ANS	1 Tag	parallel einmalig	IV
K.A.	Mangelgeburt, Ösopha- gus- u. Analatresie	ca. 30 Tage	parallel wieder- holt, bes. final	V
S.-.	Frühgeburt, kompli- zierte Geburt, mas- sive Asphyxie	3 Tage	parallel wiederholt	V

Eine Interpretation ist schwierig: Ausschlaggebend scheinen Grunderkrankung sowie Gestationsalter zu sein.

G e s c h l e c h t s v e r t e i l u n g

Von den 94 beschriebenen Kindern waren 33 Mädchen und 61 Jungen. Noch klarer wird die Aufteilung, wenn man die Verhältnisse innerhalb der einzelnen Entwicklungsgruppen betrachtet:

Tab. 21

Gruppe	weiblich	männlich	Summe
I	18	20	38
II	7	15	22
III	4	11	15
IV	2	10	12
V	2	5	7

Es liegt somit deutlich ein androtopes Geschlechtsverhalten vor. Die krampfenden weiblichen Neugeborenen stellen den weit- aus zahlenmäßig geringeren Anteil in dieser Untersuchung dar, sie hatten darüber hinaus auch die bessere Chance einer normalen Entwicklung.

D i s k u s s i o n

Der Umfang der vorliegenden Untersuchung - das Krankengut umfaßt 94 Kinder - und der in Betracht gezogene Beobachtungszeitraum von etwa 4 Jahren erlauben einen Vergleich der Ergebnisse mit denen der Literatur.

Neugeborenenkrämpfe waren im Städtischen Krankenhaus München-Harlaching bei 3‰ aller Lebendgeborenen aufgetreten. BURKE beziffert die Häufigkeit der besprochenen Erkrankung mit 2‰.

Die prozentuale A u f s c h l ü s s e l u n g d e r D i a g n o s e n von Kindern, die in der Neugeborenenperiode gekrampft haben, entspricht etwa jener, die von anderen Autoren gefunden wurden (BURKE, CRAIG, SCHWARTZ, SCHULTE, DEGEN et al.). Den ätiologisch größten Anteil nimmt hierbei diejenige Schädigung ein, die durch prä-, peri- und postnatale Komplikationen hervorgerufen wurde (vergl. Abb. 2 und Tab. 11). Anamnestisch erfaßbare Daten, zu einem Drittel eine pathologische Schwangerschaft, zu zwei Dritteln eine komplizierte Geburt, überwiegen noch gegenüber klinisch gesicherten. Bei letzteren ist beispielsweise der Anteil an gesicherten Hirnblutungen relativ klein. Die Kriterien für die Diagnose Hirnblutungen waren scharf umrissen; ein Verdacht, lediglich unterstützt durch einen fraglichen Liquorbefund, wurde nicht gewertet. - Die Aussagekraft der Liquordiagnostik hinsichtlich aufgetretener Hirnblutungen wird von mehreren Autoren angezweifelt: PAINE wies bereits auf das "physiologische" Vorkommen eines gewissen Prozentsatzes an Erythrocyten in den Punktaten sonst unauffälliger Neugeborener hin; JOPPICH und SCHULTE betonen, daß umgekehrt ein normaler Liquor eine schwere perinatale Schädigung nicht ausschließt, - wie z.B. sub- und epidurale Blutungen selten mit dem Liquorraum kommunizieren (KEUTH). - Trotzdem hat die Liquordiagnostik nach Auftreten von Neugeborenenkrämpfen ihre Berechtigung, wenn die bakteriologische Austestung

mit eingeschlossen wird: 1/3 aller Meningitiden der postnatalen Phase äußern sich mit Krampfanfällen (FREEMANN). - Ähnlich verhält es sich mit den retinalen Blutungen. In 3 Fällen war eine solche in dieser Studie festgestellt worden, wobei sie in 2 Fällen als Hinweis, nicht jedoch als einziges Symptom, für die Diagnose Hirnblutung betrachtet werden konnte. Laut BAMBERGER treten retinale Blutungen bei 20 - 40% aller Neugeborenen auf. VON BARSEWISCH konnte retinale Blutungen bei etwa 40% der Spontangeburtten aus normalen Schädel-lagen innerhalb der ersten 3 Lebensstage diagnostizieren. Un-reif Geborene neigen besonders zu Retinalblutungen. Der Verdacht des Vorliegens einer intrakraniellen Blutung verhärtet sich jedoch erst dann, wenn die Resorption der Blutung am Augenhintergrund verzögert eintritt (PAINE).

Die Schwierigkeiten der Diagnosefindung spiegeln sich bei verschiedenen Autoren wider und finden sich auch bei der vorliegenden Arbeit bestätigt. Wie bei SCHULTE, RIBSTEIN und WALTER waren Fälle, die hinsichtlich ihrer Klinik ätiologisch nicht sicher einzuordnen waren, anamnestisch jedoch zwingende Hinweise für eine perinatal bedingte Schädigung boten, auch als solche deklariert worden. Andererseits haben die verbesserten diagnostischen Möglichkeiten zur Aufklärung metabolischer Erkrankungen dazu beigetragen, daß diese häufiger als Ursache der Neugeborenenkrämpfe erkannt wurden. BROWN und Mitarbeiter gaben eine Übersicht über veröffentlichte Fälle, die auf eine geburtstraumatische, hypoxische Schädigung zurückgeführt worden waren: Zwischen 1954 und 1960 machten diese 52 - 60% aller Neugeborenenkrämpfe aus, zwischen 1960 und 1974 hingegen nur noch 12 - 32%.

Die zweithäufigste Diagnose ist die metabolische Störung. Hypokalzämisch bedingte Neugeborenenkrämpfe nehmen hier wie in der Literatur die größte Gruppe ein. So wurden seit 1969 folgende Angaben gemacht:

- bei MCINERNY	30%
- bei ROSE und LOMBROSO	20%
- bei KEEN und LEE	41%
- bei COMBES und RUFO	10%

Im eigenen Krankengut machten die Hypokalzämien 16% aus. Bemerkenswert ist, daß in keinem unserer Fälle eine Hypoglykämie vorlag; das einzige Neugeborene einer Diabetikerin zeigte ebenfalls keine Zeichen dieser postnatalen Stoffwechselstörung. - Weiterhin kam kein Krampf bei Kernikterus mehr zur Beobachtung; Hyperbilirubinämien aufgrund einer Rhesus-, AO- oder weiteren Inkompatibilität traten allerdings 3 mal als Ursache der früheren Krampfanfälle auf.

Infektionen waren bei der vorliegenden Untersuchung nur in 6% die Ursache der postpartalen Krämpfe. 3 Meningitiden, 2 Allgemeininfektionen und 5 infektiöse Erkrankungen verschiedener Organe traten auf, 2 angeborene Meningo-Encephalitiden verliefen letal (vergl. S. 57).

"Fieberkrämpfe", d.h. Anfälle bei Hyperthermie, kamen bei 4 Kindern vor. Ein direkter Zusammenhang zwischen Temperaturanstieg und Krampfanfall wurde sowohl bei primär cerebralen als auch nicht cerebralen Infektionen beobachtet. - CRAIG hingegen hält hyperthermiebedingte Anfälle in den ersten 10 Lebenstagen für nicht möglich, SCHULTE sah sie gelegentlich, KEUTH ausschließlich bei intrakraniellen Infektionen.

Der Anteil der Frühgeborenen in dieser Studie, die einen Krampfanfall erlitten hatten, entspricht mit 11% etwa dem Verhältnis Frühgeborener zu Reifgeborenen der letzten Jahre in Europa, welches von BETKE mit 6 - 10% angegeben ist. ENGEL fand einen wesentlich höheren Anteil krampfender Frühgeborener in den USA, er nannte 30%. DEGEN erwähnt in seiner Untersuchung den eher vergleichbaren Wert von 12% Frühgeborenen.

Art und Ausmaß der durch diese Nachuntersuchung aufgedeckten Spätschäden entsprechen den beschriebenen in der Literatur. Die Gruppe der Kinder, die sich normal entwickelten, ist mit 40% verhältnismäßig groß. Ihr folgt mit einem Anteil von 23% die Gruppe der leicht Geschädigten. Motorische Störungen - im Sinne eines statomotorischen Entwicklungsrückstandes, besonders das Säuglings- und Kleinkindesalter betreffend - und

geringere psychisch-intellektuelle Auffälligkeiten wie Störungen der Konzentrationsfähigkeit, Hyperaktivität, affektive Instabilität in Verbindung mit diskreten neurologischen Störungen, die in letzter Zeit mehr und mehr Beachtung von pädiatrischer und pädagogischer Seite finden - halten sich die Waage. Nochmals zu betonen ist hierbei, daß bei einem niedriger angesetzten Nachuntersuchungsalter diese letztere Gruppe einen wesentlich größeren Umfang eingenommen hätte. Bei einer auffallend großen Anzahl derjenigen Kinder, die letztlich als normal entwickelt angesehen wurden, war anamnestisch ein meist motorischer Entwicklungsrückstand gefunden worden, der sich etwa ab dem 2. Lebensjahr dann ausgeglichen hatte.

Zahlenmäßig genauere Angaben über das Auftreten dieser neuropsychologischen Störungen nach Neugeborenenkrämpfen finden sich nur wenige in der Literatur. DEGEN und KOSCHTIAL stellten bei 29% ihrer Fälle eine verzögerte frühkindliche Entwicklung, bei 15% leichtere Intelligenzdefekte fest. TIBBLES und PRICHARD zählen die Entwicklungsrückstände zu den häufigsten Folgeerscheinungen. GRONEBERG gibt mit 21% den Anteil diesbezüglicher Störungen an. NOLTE bestätigt in jüngster Zeit das hohe Risiko einer veränderten geistigen Entwicklung, insbesondere perzeptiver-kognitiver Funktionen von Kindern nach erlittenen Neugeborenenkrämpfen.

Gruppe III umfaßt 16% des Krankengutes; sie beinhaltet schwere geistige und motorische Schädigungen. Zwei Drittel dieser Kinder wiesen cerebralphoretische Symptome einschließlich Hemi- und Tetraspastik auf. Verminderte Intelligenz entsprechend etwa einem I.Q. zwischen 75 und 90 traf sich bei der Hälfte dieser Gruppe, nur insgesamt ein Viertel waren monosymptomatisch geschädigt, d.h. entweder ausschließlich mental oder motorisch. - Ein Drittel der Kinder war zusätzlich sehbehindert.

Gruppe IV führt schließlich mit 13% die Schwerstgeschädigten auf. Die hier auftretenden Cerebralschäden sind bei 2/3 der

Kinder komplexer Natur, nämlich sowohl Cerebralparese als auch Imbezillität bez. Idiotie und Epilepsie. Bei $\frac{1}{3}$ der Fälle liegen eine Epilepsie mit Intelligenzdefekt einschließlich Verhaltensstörung vor, ohne daß eine Störung der Motorik zu vermerken ist.

Betrachtet man die unter II angeführten Diagnosen als nicht endgültig fixiert, d.h. noch rehabilitationsfähig, so sind diejenigen der Gruppen III und IV als Gesamtumfang der cerebralen Schäden der überlebenden Patienten anzusehen, die damit 29% ausmachen. Hierzu ein Vergleich entsprechender Angaben verschiedener Autoren:

CRAIG	8%	von	299	Untersuchten
BURKE	15%	"	45	"
CADHILAC	20%	"	90	"
SCHULTE	26%	"	42	"
MCINERNY, SCHUBERT	34%	"	70	"
GRONEBERG	21%	"	129	"
BROWN	15%	"	140	"
COMBES, RUFO	18%	"	129	"
ENGEL	33%	"	137	"

Für die differierenden Ergebnisse ist, abgesehen von unterschiedlichen Ausgangsdaten der einzelnen Untersuchungsreihen, am ehesten das reziproke Verhalten von Mortalität und Cerebralschäden verantwortlich zu machen, wie es u.a. von SCHULTE, MCINERNY und SCHUBERT beobachtet wurde.

Der Anteil der Verstorbenen ist bei dieser Untersuchung mit 8% sehr gering und nur vergleichbar mit den Ergebnissen von BROWN (10%) und KEEN, LEE (8%), deren Studien in jüngster Zeit über dieses Thema publiziert wurden.

Gemeinsam ist allen Autoren die hohe Frühsterblichkeit. BURKE verzeichnete alle Todesfälle bis zum 13. Lebensstag. GRONEBERG, die allerdings eine sehr hohe Mortalität fand, berichtet von

3/4 aller Verstorbenen während der Neugeborenenzeit, COMBES und RUFO von 9/10. Die zwei von sieben Kinder der eigenen Untersuchung, die erst im Kleinkindesalter verstarben, wiesen, wie auch erwähnte Fälle der Literatur, alle Anzeichen einer schwersten cerebralen Schädigung auf.

Ein m a n i f e s t e s A n f a l l s l e i d e n trat bei 17 (= 19,5%) der überlebenden Kinder auf, zusätzlich litten beide jenseits der Neugeborenenperiode Verstorbenen an einer manifesten Epilepsie. Sowohl klinisch als auch elektroencephalographisch als BNS-Krämpfe klassifiziert wurden die Anfälle bei 4 Kindern; alle hatten einen sogenannten gleitenden Übergang, d.h. die Krämpfe zeigten sich, ohne zeitliches Latenzstadium (vergl. Anatomie S. 11), direkt im Anschluß an die postpartal aufgetretenen. Wie erwartet, ist die Prognose dieser Anfallsart ausgesprochen schlecht (in allen Fällen schwerster Cerebralschaden, mit letalem Ausgang im 4. Lebensjahr bei einem Kind). Bei 2 weiteren Patienten war im EEG zwischenzeitlich eine Hypsarrhythmie erkennbar, bei späteren Kontrollen aber nicht mehr nachweisbar; beide Kinder sind der schwerstgeschädigten Gruppe IV zuzurechnen. - Ferner wiesen 5 Kinder Grand Mal-, 2 Kinder Lennox- sowie 1 Kind psychomotorische Anfälle auf. Bei den restlichen 5 Kindern wurde das Anfallsleiden nicht eindeutig klassifiziert.

Der Beginn der Anfallsleiden war zumeist sehr früh: Einen gleitenden Übergang zeigten 7 Kinder, weitere 5 krampften erneut vor Vollendung des ersten Lebensjahres, die restlichen 7 bis zum 4. Lebensjahr. Der Zeitpunkt des Manifestwerdens der Anfallsleiden liegt also früh und widerspricht in gewissem Sinne den Erfahrungen von BAMBERGER-MATTHES, DEGEN und KOSCHTIAL sowie den anatomischen Überlegungen von SCHULTE und HERRMANN (vergl. S. 13).

Ebenso ist zu erwarten, daß sich der prozentuale Anteil der Epilepsie-Kinder noch erhöhen wird, würde man - insbesondere die Jüngeren dieses gemischten Krankengutes - zu einem späteren Zeitpunkt noch einmal nachuntersuchen. BAMBERGER glaubt,

daß bis zu einem anfallsfreien Intervall von 10 Jahren eine auftretende Epilepsie als Folge einer geburtstraumatischen Hirnschädigung angesehen werden kann. - So wäre die Verfolgung der Katamnesen der 5 hier aufgedeckten latenten Epilepsien - Kinder in einem Alter von 3 bis 8 Jahren mit bisher annähernd normaler Entwicklung - von besonderem Interesse.

Allgemein wird der Anteil der Verläufe nach Neugeborenenkrämpfen, die in manifeste Anfallsleiden münden, recht hoch angesetzt; die eigene Fallzahl (21% = überlebende und verstorbene Kinder) ist mit Angaben in der Literatur vergleichbar. Erwähnenswert ist auch die prozentuale Gegenüberstellung aufgetretener Cerebralparesen (12 Fälle $\pm$ 14%) zu den Epilepsien (17 Fälle $\pm$ 19,5%) der Überlebenden. Die Autoren nennen im Einzelnen:

BAMBERGER	35 - 45%	Anfallsleiden nach
SCHULTE	20%	Neugeborenenkrämpfen
KEITH	33%	
DEGEN	20%	
ENGEL	23%	
BROWN	24%	
NOLTE	27%	

Einschränkend muß gesagt werden, daß das Alter der nachuntersuchten Kinder bei den oben angeführten Studien recht unterschiedlich war. - Abweichende Ergebnisse fanden KEEN und LEE, die bei 122 Fällen nur einen Fall mit späterem Anfallsleiden aufdecken konnten. Ihre Untersuchung beinhaltete allerdings zum einen nur Kinder bis zum 2. Lebensjahr, zum anderen war hier der Großteil der Krämpfe durch eine postpartale Hypokalzämie bedingt. Auch bei BROWN fanden sich nach metabolischen Störungen nur in 2,5% Kinder mit cerebralen Anfallsleiden, hingegen 22% nach cerebraler Hypoxie.

Familiäres Auftreten von cerebralen Anfallsleiden ist bekannt (BAMBERGER). SCHULTE erwähnt auch das Vorkommen familiärer Neu-

geborenenkrämpfe, unabhängig vom Vorliegen einer genetisch bedingten Stoffwechselstörung. Bei 6 der eigenen Patienten war eine Familiarität nachweisbar. Eine Wertung verbietet sich aber noch zu diesem Zeitpunkt, da zwar 5 Kinder den Gruppen I und II zugerechnet werden konnten, es aber der weiteren Entwicklung überlassen bleiben muß, ob die hier aufgedeckten fraglich pathologischen EEG-Befunde auch klinisch in ein Anfallsleiden münden werden.

Die Prognose nach Neugeborenenkrämpfen wird von einer Anzahl von Faktoren mitbestimmt, deren Aussagekraft allerdings recht verschieden ist. Jeder Krampfanfall schafft den Boden für weitere Anfälle, wobei dies weitgehend von der auslösenden Ursache abhängig ist (BAMBERGER). Mithin ist die Diagnose der Grundkrankheit in der Neugeborenenzeit bereits ein wichtiges Kriterium für die Prognose. Wie im eigenen Krankengut wieder bestätigt, stellen die metabolischen Störungen, die zu Krampfanfällen führten, die prognostisch weitaus günstigste Gruppe dar. Insgesamt 73% der Kinder, die jene Störung aufwiesen, konnten nach ihrer Entwicklung als normal oder nur gering auffällig klassifiziert werden (I, II); 25% waren geschädigt, 2% verstorben. Noch besser sieht das Ergebnis aus, betrachtet man die Hypokalzämien allein: 83% gehören den Gruppen I und II an.

Die gute Prognose der metabolisch bedingten Krämpfe bestätigen die meisten Autoren (MCINERNY und SCHUBERT, KEEN und LEE, BROWN et al.). Eine Unterscheidung zwischen monosymptomatischer und komplizierter Hypokalzämie treffen allein ROSE und LOMBROSO: 100% der monosymptomatischen Krämpfe entwickelten sich normal, hingegen nur 55% der komplizierten Stoffwechselstörungen; von den restlichen 45% war die Hälfte der Kinder abnorm entwickelt, die andere Hälfte verstorben. Bei den eigenen Beobachtungen fällt entsprechendes auf: Alle nicht normal entwickelten Kinder haben außer dem niedrigen Blutkalziumspiegel noch eine weitere, das Krankheitsbild entscheidende Störung aufgewiesen (vergl. S. 59).

Wesentlich uneinheitlicher liegen die Verhältnisse bei der in dieser Untersuchung ätiologisch größten Gruppe, den durch perinatale Anoxie gesetzten Schädigungen. Das Ausmaß, d.h. Schweregrad und Dauer des Sauerstoffmangels, ist wohl ausschlaggebend für die Prognose. Diese läßt sich also nicht allein unter Beachtung der Diagnose "perinatale Hypoxämie" bestimmen, sondern nur unter Hinzuziehung anderer Parameter wie Apgar-Index und neurologisches sowie klinisches Verhalten. Immerhin ist die Prognose als eher günstig zu werten, wenn die hypoxämische Schädigung des Gehirns allein für den Krampfanfall anzuschuldigen blieb und keine weitere organische Erkrankung hinzukam. Trat dies jedoch ein, so zeigte sich die Prognose der Kinder dieses Krankengutes als sehr bedenklich. 4 von 9 Kindern nach Hirnblutungen waren geschädigt, bei klinisch manifesten Ateminsuffizienzen aller Art betrug der Anteil der Geschädigten sogar 14 gegenüber 5 (vergl. Tab. 11 S. 56).

Frühgeborene haben eine höhere Krampfschwelle. Tritt bei ihnen dennoch postpartal ein Anfall auf, so erscheint ihre Prognose bedenklicher als bei Normalgeborenen (vergl. Abb. 19): Kein Kind konnte sich normal entwickeln, 20% waren zur Gruppe II zu rechnen, 70% waren geschädigt, 10% verstorben. - Entgegen den Ergebnissen anderer Autoren (ROSE und LOMBROSO) hatten im eigenen Kollektiv die Mangelgeborenen eine bessere Chance als die Frühgeborenen.

Eine unklare, aber eher schlechte Prognose wird der perinatalen Schädigung allgemein zugemessen (MCINERNY, SCHUBERT, SCHULTE, BROWN). Eine genauere Differenzierung geben wiederum ROSE und LOMBROSO. Kinder nach geburtstraumatisch bedingten intrakraniellen Schädigungen waren bei ihnen zu 2/3 normal, zu 1/3 abnorm. War die Beeinträchtigung des Neugeborenengehirns jedoch hypoxischer Natur, so verschob sich das Verhältnis normal entwickelter Kinder zu abnorm Entwickelten auf 1:9. - Hirnblutungen sind je nach Lokalisation der Blutung zu wer-

ten. Subarachnoidale Blutungen haben stets eine gute Prognose, intraventrikuläre selbst bei rascher Diagnosestellung und evtl. operativer Therapie eine sehr schlechte (PAINE, ROSE und LOMBROSO).

Postnatal erworbene Infektionen des Zentralnervensystems erwiesen sich als prognostisch günstig bewertbar, angeborene Infektionen verliefen hingegen zweimal letal, bei einem Patienten nur mit leicht neurologisch abweichender Entwicklung. Alle weiteren - organische wie allgemeine - Infektionen sind hier als eher günstig zu betrachten. Kongenitale Infektionen des Zentralnervensystems sehen auch MCINERNY und SCHUBERT als prognostisch ungünstig an. Das gleiche gilt nach SCHULTE für die Meningoencephalitiden.

Organische, kongenitale Mißbildungen hatten in den beiden Fällen, in denen sie nicht mehrfach oder im Zentralnervensystem gelegen vorkamen, die Chance einer normalen Entwicklung. Die beiden anderen Kinder mit entweder zahlreichen Mißbildungen des Magen-Darm-Traktes oder der des Zentralnervensystems verstarben frühzeitig (vergl. auch SCHULTE, MCINERNY).

Zusammenfassend sei zur prognostischen Wertigkeit der Ätiologie von Neugeborenenkrämpfen eine Aufstellung von VOLPE wiedergegeben, die die Ergebnisse der Literatur bis einschließlich 1973 berücksichtigt.

Tab. 22 Zusammenfassende Betrachtung der Prognose der Neugeborenenkrämpfe aufgrund deren Ätiologie in der Literatur

Diagnose	Chance einer guten Prognose
Perinatale Hypoxämie und Anoxie	10 - 20%
Subarachnoidale Blutungen	90%
Intraventrikuläre Blutungen	0%
Mißbildungen cerebral	0%
Hypokalzämien	80 - 100%
Hypoglykämien	50%
Infektionen des ZNS	30%

Ein gutes Maß des erlittenen Geburtsstresses ist der Asphyxie-Index nach Apgar (s. Abb. 13). Zwar lagen bis zu einem Drittel der Kinder, deren Entwicklung später als normal befunden wurde, in den ersten Lebensminuten nach dieser Wertung unter 5 bzw. 7, ihre Erholung erfolgte jedoch rasch, wie die 10-Minuten-Werte angeben. Prognostisch bedeutsam ist demnach nicht allein der Ausgangswert, sondern die Schnelligkeit der Adaption des Neugeborenen an die veränderte Umwelt. Die ungünstige Prognose einer niedrigen Bewertung nach dem Apgar-Punktsystem bei Neugeborenen mit Krämpfen stellt auch ENGEL heraus: Bei seiner Studie lagen 22% der Kinder beim 5-Minuten-Wert unter 3, hingegen wiesen nur 1,8% aller Lebendgeborenen diese niedrige Punktzahl auf.

Je früher der Neugeborenenkrampf auftritt, umso wahrscheinlicher besteht ein Zusammenhang mit einer geburtstraumatischen Läsion (SCHULTE). Entsprechend der unterschiedlichen Prognose aufgrund der Ätiologie, finden sich auch verschiedene Aussagen bezüglich des Krampfzeitpunktes. Je später ein Kind der eigenen Untersuchungsreihe zu krampfen begann (etwa ab 4. Lebenstag), umso besser war seine Aussicht auf eine normale Entwicklung (s. Abb. 14 und 15). Die schweren Verläufe der Gruppen III - V gemeinsam betrachtet, ergibt folgendes: An den ersten beiden Lebenstagen begannen 60% von ihnen zu krampfen, am 3. und 4. Tag p.p. weitere 20%, zwischen 5. und 14. Tag schließlich nur noch die restlichen 20%. Diese Kinder waren postpartal meist ausgesprochen unauffällig; die pathologische Symptomatik setzte gegen Ende der 2. Woche überraschend ein: Das klinische Bild war äußerst ernst, die Krampftätigkeit heftig, größtenteils herrschte ausgeprägt hypotoner Muskeltonus vor. Fast alle diese Fälle mündeten in einen schweren Cerebralschaden bei cerebralem Anfallsleiden. - Eine ähnliche Beobachtung dieser schlechten Prognose anfänglich gesunder Kinder mit spätem Krampfbeginn vermerkt nur noch GRONEBERG. - Das Zusammenfallen des Krampfbeginnes um den 6. bzw. 8. Lebenstag mit der Krampfsache Hypokalzämie erlaubt andererseits die Vorhersage einer wahrscheinlich guten Prognose.

Übereinstimmend mit den eigenen Ergebnissen sind die Angaben in der Literatur. Bis zu 90% aller Krämpfe wurden an den ersten Lebenstagen gesehen (DEGEN, ROSE und LOMBROSO), die Prognose gilt allgemein aber erst bei späterem Krampfbeginn als günstig (FREEMANN). Bereits am ersten Tag p.p. einsetzende Krämpfe beinhalten die schlechteste Prognose (BURKE), wobei es ohne Bedeutung ist, ob jene direkt postpartal oder in den darauffolgenden Stunden begannen (ENGEL und eigene Fälle). - Geburtstraumatisch bedingte Krämpfe beginnen meist bis zum 3. Lebenstag, es folgen die Infektionen mit einem Krampfbeginn bis zum 7. Tag; metabolisch bedingte Anfälle setzen zwischen dem 5. und 8. Tag ein (ROSE und LOMBROSO, BROWN, KEEN und LEE).

Die Häufigkeit, mit der die Anfälle bei den Neugeborenen auftraten, stellt in dieser Untersuchung ein weiteres Kriterium für die Prognose dar (vergl. S. 63). Eine gute Prognose haben demnach Kinder mit einmaligen Anfällen, relativ günstig ist die Prognose bei Anfällen bis zu fünfmaligen Wiederholungen, schlecht jedoch bei noch größerer Häufigkeit. - Eine ähnliche Beobachtung findet sich bisher bei keinem anderen Autor. Nur hinsichtlich der Dauer der Krampftätigkeit sahen ROSE und LOMBROSO eine schlechte Prognose, wenn jene länger als 36 Stunden anhielt.

Klinischer Allgemeinzustand des Kindes in der Neugeborenenzeit und neurologischer Abschlußbefund erweisen sich bei dieser Untersuchung als eine der Hauptstützen für die prognostische Aussage. 96% der Kinder, deren Neugeborenenenerkrankung nur von geringem Schweregrad war, entwickelten sich normal bzw. leicht auffällig (Gruppen I und II); insgesamt 60% der Patienten mit damals sehr schlechtem Allgemeinzustand waren später geschädigt (Gruppen III und IV). - 90% der neurologisch unauffälligen Kinder konnten bei der Nachuntersuchung Gruppe I und II zugerechnet werden, 70% mit früher pathologischem neurologischen Status waren in der Entwicklung geschädigt (Gruppe III und IV), (vergl. Abb. 20 und 21). Bei beiden Fragestellungen zeigen die

dazwischenstehenden Grenzbefunde eine weniger klare Verteilung, in beiden Fällen überwiegt aber eher eine Tendenz zum Positiven. - Die Bedeutung des Verhaltens des Neugeborenen, seine Erholungsfähigkeit wird allgemein als wertvoll für die Prognose beschrieben. Sie gilt als relativ konstanteres Indiz als verschiedene andere perinatale Faktoren (SCHULTE, RIBSTEIN und WALTER, GRONEBERG, COMBES und RUFO).

Die Aussagekraft des EEG's bezüglich der Prognose ist, was diese Untersuchung anbetrifft, begrenzt. Alle Ableitungen, die während eines klinischen Krampfgeschehens vorgenommen worden waren, waren pathologisch. Eine Normalisierung innerhalb weniger Wochen ist hier prognostisch positiv zu werten. Eine gute Übereinstimmung fand sich bei den Patienten mit normalen Neugeborenen-EEG-Befunden: Sie waren in ihrer Entwicklung normal oder fast normal (vergl. S. 68). Kinder mit später schwer gestörter Entwicklung hatten nach den Anfällen postpartal eher einen pathologischen oder Grenzbefund im EEG. Insgesamt waren also die EEG-Befunde - isoliert betrachtet - bei diesem Krankengut nur bedingt von prognostischer Wertigkeit, prognostisch aussagekräftiger waren diese jedoch in Verbindung mit den klinisch-neurologischen Befunden.

Bei entsprechender technischer und auch personeller Ausrüstung lassen sich, wie bereits in der Einleitung ausgeführt, präzisere prognostische Aussagen aufgrund des Neugeborenen-EEG's machen. Nach ROSE und LOMBROSO, TIBBLES und PRICHARD waren 70 - 86% aller Patienten mit normalem Neugeborenen-EEG in deren späterer Entwicklung normal, 64% mit ehemals abnormen EEG-Befunden geschädigt.

Ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts zeigt die Geschlechtsverteilung (35% Mädchen gegenüber 65% Jungen). Je größer die Schädigung, umso mehr nimmt noch der Anteil in Prozenten der Jungen zu. - Fast gleiche zahlenmäßige Angaben macht ENGEL; KEEN und LEE berichten Vergleichbares über die erhöhte Frühsterblichkeit und postpartale Anfälligkeit männlicher Neu-

geborener. GAMPERT zeigt in ihrer Studie, daß das zahlenmäßige Überwiegen der Jungen durch deren häufigere geburts-traumatische Schädigung bedingt ist. Relativ betrachtet krampfen nach einem Geburtstrauma die weiblichen Neugeborenen sogar öfter als die männlichen.

Die Prognose der Krämpfe in der Neugeborenenzeit ist ernst. Nicht viele Arbeiten liegen in der Literatur über diese Problematik vor. Ein Vergleich ihrer Ergebnisse erscheint interessant, wenn ihre Interpretation auch nur mit Zurückhaltung vorgenommen werden darf, da sich die verschiedenen Studien in der Auswahl des Krankengutes, Schwerpunkte der Untersuchungsmöglichkeiten, Beobachtungsdauer und schließlich Kriterien der "Normalität" bzw. "Schädigung" doch sehr voneinander unterscheiden. - So sind die meisten Studien retrospektiv entstanden, nur wenige waren prospektiv angelegt. - Der Anteil der Frühgeborenen war in einem Fall sehr groß (CRAIG), in einem anderen Fall ganz von der Betrachtung ausgeschlossen (ROSE und LOMBROSO). Das Alter der Nachuntersuchten variierte von 1/2 - 14 Jahren. Schließlich tragen auch die veränderten Behandlungsmethoden innerhalb der letzten 20 Jahre zu den differierenden Ergebnissen bei.

Tab. 23 Globale Prognose der Neugeborenenkrämpfe bei verschiedenen Autoren

Verfasser (Jahr)	Gesamtkollektiv	Normale Kinder(%)	Geschädigte Kinder (%)	Verstorbene Kinder (%)
Burke 1954	45	47	13	40
Craig 1960	299	40	4	56
Harris, Tizard 1960	37	51	25	24
Keith 1960	56	32	36	32
Tibbles, Prichard 1965	126	23	61	16
Schulte 1966	42	29	45	26
Degen 1968	126	23	39	38

Verfasser (Jahr)	Gesamt- kollektiv	Normale Kinder(%)	Geschädigte Kinder (%)	Verstorbene Kinder (%)
McInerny, Schubert 1969	70	40	34	26
Rose, Lombroso 1970	137	52	28	20
Brown 1972	140	61	29	10
Keen, Lee 1973	90	76	16	8
Engel 1973	137	30	40	30
Comoes, Hufo 1975	129	40	34	26

Eine deutliche Verbesserung der Prognose läßt sich für die vergangenen Jahre nur schwer erkennen. Die Anzahl der Verstorbenen scheint sich gegenüber früheren Jahren etwas verringert zu haben. Weiterhin nahm der Anteil der Kinder mit normaler Entwicklung zu, betrachtet man die Angaben des KEEN und LEE. Ein gegenläufiger Trend, d.h. wiederum bedenkliche Prognose, findet sich bei den beiden letzten angegebenen Studien.

Von den eigenen Ergebnissen weicht die Zahl der Verstorbenen mit 2% am meisten vom Durchschnitt ab. Der Grund mag in der - zufälligen - Auswahl des Krankengutes liegen (drei Universitätskinderkliniken in derselben Stadt). - Die normal entwickelten Kinder - 40% - entsprechen den obigen Angaben, die Geschädigten liegen mit 29% etwas darunter, wobei allerdings die restlichen 21% Grenzfälle (entsprechend Gruppe II) nicht mit einbezogen sind. Das Vorrerrschen leichterer neurologischer Störungen oder noch erkennbarer Entwicklungsverzögerungen bei ihnen läßt für die Zukunft eine Weiterentwicklung oder Rückbildung der Symptomatik, also sowohl nach der einen - normalen - als auch der anderen - abnormen - Seite hin offen.

A u s b l i c k

Es bleibt die Frage, wo Möglichkeiten zu suchen sind, die Prognose der Kinder zu verbessern, ihnen eine größere Chance zu einer normalen Entwicklung zu geben trotz der Behinderung, die sie bereits in ihren ersten Lebenstagen erfahren.

Berücksichtigt man zum einen die Hauptursachen, die zu den Neugeborenenkrämpfen führen, nämlich die Schädigung durch perinatale Traumen und Sauerstoffminderversorgung des Gehirns sowie die metabolischen Störungen mit deren guten Heilungschancen bei rascher Diagnose und Therapie, und zum anderen die Bedeutung von Vorsorgeuntersuchungen im frühen Kindesalter, so stellen sich drei Schwerpunkte heraus, an denen Erneuerungen und Verbesserungen vorgenommen werden müssen.

1. Schwangerenvorsorge und geburtshilfliche Maßnahmen

Dies beginnt mit einer medizinisch gründlichen und regelmäßigen Betreuung in der Schwangerschaft mit dem Ziel, alle Schwangeren und besonders auch diejenigen sozial schwächerer Schichten so vollzählig wie möglich in Vorsorgeuntersuchungen zu erfassen.

Die Operationstechnik der Geburtshilfe wurde in den letzten Jahren bereits maßgeblich verbessert, d.h. schonendere Methoden für Mutter und Kind angewandt. Eine allgemeine Verbreitung verschiedener Überwachungsmöglichkeiten des Foeten ist noch zu fordern (Amnioskopie, EKG, Kardiotokographie u.ä.).

Desweiteren ist die Anwesenheit eines Padiaters bzw. eines in Perinatalogie erfahrenen Arztes bei jeder Geburt zu fordern. Durch gezielte, sofort einsetzende Betreuung müßten so gerade die kritischen ersten Lebensminuten dem asphyxiegefährdeten Neugeborenen nicht zum bleibenden Handikap werden. Letztlich müssen diese Neugeborenen post partum in Begleitung von geschultem ärztlichen Personal schnellstmöglich in neonatolo-

gische Zentren transportiert werden können (in den letzten Jahren sind entsprechend dieser Forderung besonders in den Großstädten erfreuliche Initiativen ergriffen worden z.B. Transportinkubatoren, Hubschraubertransport, Abholssysteme).

2. Diagnostik und Therapie

Nicht nur der große Anteil der metabolisch bedingten Krämpfe, sondern auch viele andere Grunderkrankungen (Infektionen etc.), die zu Anfällen in der Neugeborenenzeit führen, zeigen die Wichtigkeit einer frühzeitigen Diagnose. Hier gilt als Ziel die Vermeidung der Krämpfe in dieser Lebensperiode durch prophylaktische Maßnahmen.

Ein Einsatz aller moderner Möglichkeiten zur Aufzucht unreifer, lebensschwacher Neugeborener ist selbstverständlich. - Plädierte man früher für eine sukzessive Therapie, d.h. Verabreichung in zeitlicher Reihenfolge, um so die Ursache des Krampfgeschehens erkennen zu können, so erweist sich heute eine kombinierte Standardtherapie als sinnvoll (s. S. 26).

3. Früherkennung, Vorsorgeuntersuchungen

Konsequente Nachuntersuchungen decken neurologische Schäden frühzeitig auf und verhindern durch rechtzeitigen Beginn physiotherapeutischer Programme die schwersten Spätschäden. Eine Überwachung durch das EEG ist nach dessen Normalisierung in der Latenzzeit etwa ab 6. Monat unbedingt anzuraten, um so durch früh einsetzende antikonvulsive Therapie eine weitere Schädigung des Gehirns durch erneut auftretende Krämpfe zu umgehen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Innerhalb einer retrospektiven Untersuchungsreihe befaßt sich die vorliegende Arbeit mit den Neugeborenenkrämpfen und ihrer Prognose. Es wird versucht, Faktoren aufzuzeigen, die die Prognose maßgeblich beeinflussen, deren Verbesserungsmöglichkeiten besprochen. Erkenntnisse der Literatur der letzten 20 Jahre zu dieser Problematik werden in einem Abriß dargestellt.

Das Krankengut dieser retrospektiven Studie bilden 94 Patienten, die wegen Neugeborenenkrämpfen im Harlachinger Kinderkrankenhaus - größtenteils postpartal - stationär behandelt wurden. Die überlebenden Kinder erhielten eine detaillierte Nachuntersuchung oder wurden, falls die Eltern zu dieser nicht bereit waren, durch einen Fragebogen in einigen Ausnahmen erfaßt. Das Durchschnittsalter der Nachuntersuchten beträgt 4,1 Jahre.

Es erfolgt eine Einteilung entsprechend der Entwicklung in 5 Gruppen. 40% der Kinder zeigen eine normale Entwicklung, 23% nur eine geringfügige Abweichung im Sinne von Entwicklungsverzögerungen oder minimaler cerebraler Funktionsstörungen. 16% zeigen motorisch oder mental schwerwiegende Störungen, 13% Schäden in größtem Ausmaß. Verstorben sind 8% der Kinder, ein Ergebnis, das am meisten von den sonst vergleichbaren ähnlichen Studien abweicht.

Die Spätfolgen der postpartalen Krämpfe stellen ein Kontinuum cerebraler Schäden dar: Von diskreten neurologischen Abweichungen über rein motorische Störungen bis hin zu dem komplexen Bild des Cerebralschadens mit schwerster motorischer und geistiger Behinderung einschließlich Anfallsleiden. Epilepsien sind mit 19,5% der Überlebenden als häufigere Spätschäden anzusehen als Paresen (14%).

Die Ätiologie der frühen Krämpfe ist vielfältig und bleibt in einigen Fällen ungeklärt. Anamnestisch läßt sich größtenteils ein komplizierter Schwangerschafts- oder Geburtsverlauf eruieren und legt so die Diagnose einer perinatal erlittenen Hyp-

oxämie des Neugeborenengehirns nahe. Die Prognose dieser Kinder ist ungewiß und eher schlecht, besonders wenn eine klinisch manifeste Grunderkrankung hinzukommt. Metabolische Störungen haben die beste Prognose, insbesondere die Hypokalzämien. Hypoglykämisch bedingte Anfälle kommen in diesem Kollektiv nicht vor. - Meningitis bakterieller Art, Organinfektionen oder Sepsis zeigten, dank effizienter Therapie, eine gute Prognose; schlecht ist diese hingegen bei kongenitalen Meningocephalitiden.

Das neurologische Verhalten des Neugeborenen und sein klinischer Allgemeinzustand erweisen sich als die brauchbarsten Kriterien bezüglich der Prognose. In der Wertigkeit folgen diesen direkt die Krampfhäufigkeit und der Zeitpunkt, zu dem ein Anfall erstmals auftrat. Wenig Aufschlüsse gibt das Routine-EEG; lediglich das Persistieren pathologischer Kurvenverläufe trotz antikonvulsiver Behandlung läßt die spätere Prognose besonders ungünstig erscheinen. Das EEG nicht isoliert, sondern gemeinsam mit den übrigen klinischen Parametern betrachtet, ergibt jedoch prognostische Hinweise.

Maßgeblich ist bei allen Punkten der Zeitfaktor: Eine heilbare und vorübergehende Grunderkrankung, ein nur kurzfristiger EEG-Befund und nur ein wenige Stunden oder Tage andauernder abnormer neurologischer Befund erlauben eine gute Prognose.

Angesichts der Hauptursachen der Neugeborenenkrämpfe lassen eine noch intensivere Schwangerenvorsorge, eine gewissenhafte perinatale Überwachung, standardisierte, kombinierte Infusionstherapie und schließlich konsequente und regelmäßige frühkindliche Vorsorgeuntersuchungen das Schicksal der Kinder, die in ihren ersten Lebenstagen krampften, für die Zukunft noch verbessern.

Anhang

A Fragebogen zur Erlangung neuerer Informationen über Kinder, deren Eltern der Aufforderung zur ambulanten Vorstellung nicht gefolgt waren

Städt. Krankenhaus München-Harlaching
Kinderklinik
Chefarzt: Prof. Dr. G. O. K. F. Meyer
Leitender Arzt: Dr. P. Meyer

8000 München 90
Bismarckstr. 2
Telefon 22222
Postfach 10 10 10

Liebe Familie

Unseren Brief mit der Bitte, Ihr Kind..... uns noch einmal vorzustel-
haben Sie leider nicht beantwortet. Wir möchten Sie trotzdem bitten,
uns einige Informationen - wenigstens über diesen kleinen Fragebogen -
zukommen zu lassen.

Bitte beantworten Sie uns darin einige Fragen, die die Entwicklung
und die bisher aufgetretenen Erkrankungen Ihres Kindes betreffen:

1. Hat sich Ihr Kind genauso entwickelt wie Ihre anderen Kinder
(wenn vorhanden) oder wie die Gleichaltrigen Kinder aus der
Nachbarschaft?

Ja () nein ()

2. Meinen Sie, das Ihr Kind in seiner Entwicklung zurück ist?

Ja () nein ()

wenn ja: ein bisschen () wo besonders? Springen, Laufen ()
ziemlich () Sprechen ()
deutlich () Kontakt, Spielen ()

3. Kann hat Ihr Kind zu Krabbeln begonnen (Fortbewegung auf Händen
und Knien)?

Im Monat

4. Wann hat es zum ersten Mal frei Sitzen können (Hücken gerade,
Beine gestreckt)?

Im Monat

5. Wann hat es die ersten sinnvollen Worte (in Kindersprache z.B.
ata-ata, usw.) gesprochen?

Im Monat

6. Wann konnte Ihr Kind zum ersten Mal frei laufen?

Im Monat

7. Wurde bei Ihrem Kind Gymnastik durchgeführt?

Ja () nein ()

wenn ja, wie lange Monate

8. Handelte es sich um allgemeine Säuglingsgymnastik?

Ja () nein ()

oder handelte es sich um eine spezielle Krankengymnastik
z. B. Bobath? ja () nein ()
Vojta? ja () nein ()

9. Bei welchem Arzt bzw. Kinderarzt sind Sie mit Ihrem Kind
in Behandlung?

Bei Dr.

In

Bei welcher Krankengymnastin oder welchem Krankengymnasten?

Name

In

Bei welchem medizinischen Institut?

Name

In

Welche Diagnose wurde dabei festgestellt?

.....

.....

.....

10. Wurde bei Ihrem Kind in der Zwischenzeit ein EEG (Elektroenceph-
alogramm = Ableitung der Gehirnstrome) durchgeführt?

Ja () nein ()

wenn ja: Bei Dr.

In

wie oft?

wann?

11. Sind bei Ihrem Kind Krampfanfälle nach der Krankheit aufgetreten?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 Wie viele?
 Wann?
 Kam Ihr Kind deswegen in ein Krankenhaus?
 Ja () nein ()
 Wenn ja: in welches?
 Wann?
12. Sind bei Ihrem Kind Zustände aufgetreten, in denen das Kind wie abesond schien und für kurze Zeit nicht richtig ansprechbar war?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 Wie oft?
 Wann?
13. Hat Ihr Kind schon einmal bei Fieber einen Krampfanfall bekommen (sog. Fieberkrampf)?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 Wie oft?
 Wann?
 War Ihr Kind deswegen im Krankenhaus?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 In welchem?
14. Hat Ihr Kind bei den üblichen Impfungen im Kindesalter (z.B. gegen Diphtherie, Keuchhusten, Mumps, Krampfadern, Kinderlähmung oder Pocken) besonders stark reagiert?
 Ja () nein ()
 Wenn ja: bei welcher Impfung?
 Hat es hohes Fieber gehabt (39 Grad und darüber)?
 Ja () nein ()
15. Hat es dieselbe Krankheit zweimal bekommen?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 Wie lange hat dieser gedauert?
 War ein Krankenhausaufenthalt deswegen notwendig?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 In welchem Krankenhaus?
15. a. Bekommt Ihr Kind regelmäßig Medikamente?
 Ja () nein ()
 Wenn ja:
 Wie heißen diese?
 seit wann?
 abgesetzt am?
16. Welche ernsthafte Krankheiten hat Ihr Kind seit der Geburt und nach der Krankenhausentlassung durchgemacht?
 keine ()
 folgende () :

17. Ist Ihr Kind ein guter Esser?
 Ja () nein ()
18. Wie viele Stunden schläft Ihr Kind nachts?
 6 - 8 Stunden ()
 8 - 10 Stunden ()
 10 - 12 Stunden ()
19. Die jetzigen Maße meines Kindes sind:
 Körpergewicht: Körperlänge: Kopfumfang:

ANWEISUNGEN:



1.

Gelöst bei jeder Form, die geschlossen ist. Nicht gelöst, wenn nur eine runde Bewegungszeichnung gemacht wird.



3.

Gelöst bei jeder überkreuzten Linie.



4.

Erst das Kind nachzeichnen lassen. Wenn das nicht gelingt, vormachen.

Wenn man die Aufgaben betreffend KREIS, KREUZ und QUADRAT vorgibt, die Form nicht benennen. KREIS und KREUZ nicht vormachen.

5. Zeigen Sie auf das Bild und bitten Sie das Kind, die Figur zu benennen (Tiergeräusche sind nicht als Lösung erlaubt, fragen Sie aber die Eltern, wie dieses Tier zu Hause benannt wird, z. B. Mau-Mau als Hund).



6. Geben Sie dem Kind nacheinander folgende Anweisungen: "Gib! Mama das Klötzchen", "Leg! das Klötzchen auf den Tisch", "Leg! das Klötzchen auf den Fußboden". Der Untersucher und die Eltern sollen darauf achten, dem Kind keine Hilfe zu geben, indem Sie auf die Mutter, den Tisch oder den Boden gucken oder zeigen.

7. Stellen Sie dem Kind folgende Fragen, eine zur Zeit: "Was tust Du, wenn Du müde bist?" (z. B. schlafengehen, hinsetzen, ausrunen). "Was tust Du, wenn Dir kalt ist?" (z. B. Mantel überziehen, hineingehen, Heizung höher stellen). (Es gilt als Fehler, wenn das Kind mit "husten", "Medizin nehmen" antwortet oder irgendwas von Erkältung sagt. Dann hat es nicht verstanden, was es gefragt wurde). "Was tust Du, wenn Du hungrig bist?" (z. B. essen, zu Abend essen, um etwas zu essen bitten.)

8. Geben Sie dem Kind ein Klötzchen und bitten Sie es Folgendes zu tun: "und zwar eins zur Zeit: 'Leg' das Klötzchen auf den Tisch", "Leg! das Klötzchen vor Mammis Stuhl", "Leg! das Klötzchen hinter ihren Stuhl". Eine falsche Antwort sollte nicht berichtet werden. Bestanden, wenn das Kind drei von vier Anweisungen richtig befolgt.

9. Fragen Sie das Kind: "Feuer ist heiß, Eis ist?" (kalt, kühl, frierend, nicht naß, Wasser, schmilzt nicht). "Mutter ist eine Frau, Vater ist ein?" (Mann, nicht Vati, Junge, Ehemann). "Ein Pferd ist groß, eine Maus ist?" (klein, winzig). Wenn nötig, kann jeder Satz dreimal wiederholt werden. Bestanden, wenn das Kind bei zwei von drei Analogien ein passendes, entgegengesetztes Wort sagt.

10. Fragen Sie das Kind: "Was ist ein Ball, was ist ein See, was ist ein Schreibtisch, was ist ein Haus, was ist eine Banane, was ist ein Vorhang, was ist eine Zimmerdecke, was ist eine Hecke, was ist ein Bürgersteig?" (oder ein Kantstein). Bestanden, wenn das Kind sechs von neun Wörtern auf eine der folgenden Weisen definiert:

1. Gebrauch, 2. Form, 3. woraus es gemacht ist, 4. allgemeine Kategorien (z. B. die Banane ist eine Frucht, aber nicht nur gelb oder Bananenschale).

11. Fragen Sie das Kind: "Woraus ist ein Löffel gemacht?", "woraus ist ein Schuh gemacht?", "woraus ist eine Tür gemacht?". Bestanden, wenn das Kind antwortet: "Ein Löffel ist aus Metall (oder irgendein spezifisches Metall), Plastik oder Holz gemacht. Ein Schuh ist aus Leder, Gummi oder Stoff gemacht. Eine Tür ist aus Holz oder Metall gemacht.

Verhaltensbeobachtungen:

- 1 interessiert, arbeitet gut mit
- 2 nicht sehr interessiert, arbeitet aber mit
- 3 widerstrebt, etwas ängstlich
- 4 widerstrebt, will nicht mitmachen
- 5 weigert sich mitzumachen, teilnahmslos
- 6 ständig unruhig, weigert sich, läuft weg
- 7 anderes

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- Bamberger, Ph.: Die Bedeutung der Anfallskrankheiten im Kindesalter. Münchner Med. Wochenschrift 102 (1960), 65
- Bamberger, Ph., Matthes, A.:
Anfälle im Kindesalter. Karger, Basel 1959
- Von Barsewisch, B.:
Die Netzhautblutungen des Neugeborenen-Morphologie, Ätiologie, Bedeutung. Habil. München 1972
- Betke, K.: Das Frühgeborene, in: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Hrsg. von Keller, W., Wiskot, A., Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1977
- Bobath, B.: Treatment principles and planning in cerebral palsy. Physiotherapy 47 (1963)
- Bobath, B.: Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1971
- Brown, J.K., Cockburn, F., Forfar, J.O.:
Clinical and chemical correlations in convulsions of the newborn. Lancet I (1972), 135
- Burke, J.B.: The prognostic significance of neonatal convulsions. Arch. Dis. Child. 29 (1954), 342
- Cadilhac, J., Passouant, P., Ribstein, M.:
Convulsions in the newborn: EEG and clinical aspects. Elektroenceph. Clin. Neurophysiol. 11 (1959), 60
- Clarke, P., Carré, I.J.:
Hypocalcaemic, hypomagnesaemic convulsions. J. Pediat. 70 (1967), 806

- Craig, W.S.: Convulsive movements occuring in the first ten days of life. Arch.Dis.Child. 35 (1960), 336
- Combes, J.-C., Rufo, M.:
Les convulsions nêo-natales, circonstances d'apparition et de pronostic. Pêdiatrie 5 (1975), 477
- Degen, R., Koschtial, I.:
Die Spâtprognose von Krâmpfen in der Neugeborenenperiode. Mschr. Kinderheilkunde 116 (1968), 133
- Dreyfus-Brisac, C., Samson, D., Monod, N.:
The elektrical activity of the brain in mature and premature newborn infants. Elektroenceph. clin. neurophysiol. 8 (1956), 171
- Engel, R.: Neugeborenenkrâmpfe. Kinderarzt 9 (1974), 735
- Fischgold, H., Dreyfus-Brisac, C.:
Das Elektroencephalogramm. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968
- Flehming, I., Schloon, M., Uhde, J., von Bernuth, H.:
Denver Entwicklungsskalen; Testanweisung, 1973
- Frankenburg, W.K., Dodds, J.B.:
The Denver Development Screening Test.
J. Pediat. 71 (1967), 181
- Freemann, J.: Neonatal seizures-diagnosis and management.
J. Pediat. 77 (1970), 701
- Fromm, W.: Untersuchung über die atemunterstützten Neugeborenen und Frühgeborenen aus der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching, I. Diss., München, 1976
- Gampert, M.: Über das Geschlechtsverhältnis bei kindlichen Krâmpfen und den geburtstraumatischen Krâmpfen im besonderen. I. Diss., München, 1952

Garotte, L., Torres, R., Antonelli, H.:

EEG-evaluation in children with convulsions during
the first 6 month of life and their clinical ana-
logy. Enceph. Clin. Neurophysiol. 24 (1968), 388

Groneberg, P.: Über Neugeborenenkrämpfe und ihre Prognose.

I. Diss., Heidelberg, 1972

Harris, R., Tizard, J.P.M.:

The EEG in neonatal convulsions.

J. Pediat. 57 (1960), 501

Hughes-Davies, T.H.:

Hypocalcaemic fits in neonates. Lancet I (1968), 69

Joppich, G., Schulte, F.J.:

Die Erkennung und Verhütung von Hirnverletzungen
beim Neugeborenen. Klin. Wschr. 41 (1963), 389

Joppich, G., Schulte, F.J.:

Neurologie des Neugeborenen. Springer Verlag Berlin 196

Keen, J.H., Lee, D.:

Sequelae of neonatal convulsions.

Arch. Dis. Child. 48 (1973), 542

Keith, H.M., Noval, M.A., Hunt, A.B.:

Neurologic lesions in relation to the sequelae of
birth injury. Pediatric Neurology 3 (1953), 139

Keith, H. M., Gage, R.P.:

Neurologic lesions in relation to asphyxia of the
newborn and factors of pregnancy.

Pediatrics 26 (1960), 616

Keller, W., Wiskot, A. (Hrsg.):

Lehrbuch der Kinderheilkunde. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart, 1977

Keuth, U.:

Neugeborenenkrämpfe. Mschr. Kinderheil.
177 (1969), 428

Koivisto, M., Blanco-Sequeiros, M., Krause, U.:

Neonatal symptomatic and asymptomatic hypocalcaemia:
Develop. Med. Child. Neurol. 14 (1972), 603

Kunze, D., Murken, J.D.:

Somatogramm. Kinderpoliklinik Universität
München, 1974

Little, W.J.: The influence of abnormal parturition, difficult
labours, premature birth and asphyxia neonatorum on
the mental and physical condition of the child.
Trans. obstet. Soc. Lond. 3 (1861), 293

McInerny, T.K., Schubert, W.K.:

Prognosis of neonatal seizures. American J.
Dis. Child. 117 (1969), 261

Monod, N., Pajot, N., Guidasci, S.:

The neonatal EEG: statistical studies and prognostic
value in full-term and pre-term babies. Electroen-
ceph. clin. neurophys. 32 (1972), 529

Nolte, R., Bautz, B.:

Neuropsychologische Befunde bei im Vorschulalter nach-
untersuchten Kindern mit Krämpfen in der Neugebore-
nenperiode. Mschr. Kinderheilk. 125 (1977), 392

Nolte, R., Schillmöller, U.:

EEG und Schlafverhalten bei Neugeborenen mit
Krämpfen. Mschr. Kinderheilk. 119 (1971), 294

Paine, R.S.: Neurologic examinations of infants and children.

Pediat. Clin. N. Amer. 7 (1969), 471

Paine, R.S., Danovan, D.E.:

The prognostic value of neurologic signs in the new-
born period. Int. congr. of Pediat. Lisboa Sept. 1962

Paine, R.S., Oppé, T.E.:

Die neurologische Untersuchung von Kindern.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970

Peiper, A.:

Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit.
Georg Thieme Verlag, Leipzig 1956

Prechtel, H.F.R.: Die neurologische Untersuchung des Neugeborenen.

Wiener Med. Wschr. 50 (1960), 1035

Prechtel, H.F.R., Beintema, D.J.:

Die neurologische Untersuchung des reifen Neugeborenen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1968

Ribstein, M., Walter, M.:

Convulsions du premier mois.
Rev. Neurol. 99 (1958), 191

Rose, A.L., Lombroso, C.T.:

Neonatal seizure states: a study of clinical, pathological, and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up. Pediatrics 45 (1970), 404

Saint-Anne-Dargassies, S.:

La maturation neurologique du prématuré.
Etud. néo-natal. 4 (1955), 71

Saint-Anne-Dargassies, S.:

Neurological examination of the neonate.
Proc. roy. soc. Med. 5 (1965), 58

Schiefer, I.:

Herdbefunde bei EEG-Verlaufsbeobachtungen von Kindern mit Neugeborenenkrämpfen, wahrscheinlich auf Grund einer Hypoxämie. Kinderärztl. Praxis 9 (1972)

Schiefer, W., Kazner, E.:

Klinische Echo-Encephalographie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 1967

- Schulte, F.J.: Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood. *Develop. Med. Child. Neurol.* 8 (1966), 381
- Schulte, F.J., Herrmann, B.:
Elektroencephalogie beim Neugeborenen. Zuordnung zu anatomischen Befunden und prognostische Bedeutung. *Mschr. Kinderheilk.* 133 (1965), 457
- Schwartz, J.F.: Neonatal convulsions. Pathogenesis, diagnostic evaluation, treatment and prognosis.
Clin. Pediat. 4 (1965), 595
- Spoerri, Th.: *Kompendium der Psychiatrie.*
S. Karger, Basel, 1975
- Tibbles, J.A.R., Prichard, J.S.:
Prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions. *Pediatrics* 35 (1965), 778
- Touwen, B.C.L., Prechtl, H.F.R.:
The Neurological examination of the child with minor nervous dysfunction. *Spastics international medical publications.* W. Heinemann Med. Books LTD. London
- Vojta, V.: *Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter. Frühdiagnose und Frühtherapie.*
Enke Verlag, Stuttgart 1976
- Volpe, J.: Neonatal seizures. *New England Journal of Medicine* 289 (1973), 413

Herrn Prof. Dr. K.-D. Tympner und Herrn Dr. P. Mayser danke ich für die freundliche Überlassung des Themas sowie die Ermöglichung zur Durchführung der erforderlichen Untersuchungen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Th. Rautenstrauch für seine kritische Betreuung und zahlreichen Ratsschläge.

L e b e n s l a u f

Geboren am 30.1.1951 in Walldürn als zweites Kind des Arztes Dr. Hugo Lohner und dessen Ehefrau Else, geb. Feiler.

Besuch der Volksschule in Walldürn und anschließend bis 1969 des humanistischen Gymnasiums in Buchen/Odenwald.

Vorklinisches Medizinstudium bis zum Physikum 1972 in Würzburg, klinisches Studium mit abschließendem Staatsexamen 1975 in München.

Verheiratet seit 1974.

Medizinalassistentenzeit an verschiedenen Kliniken in München.

Seit Anfang 1977 Promotionsarbeit an der Kinderabteilung des Städtischen Krankenhauses München-Harlaching.

